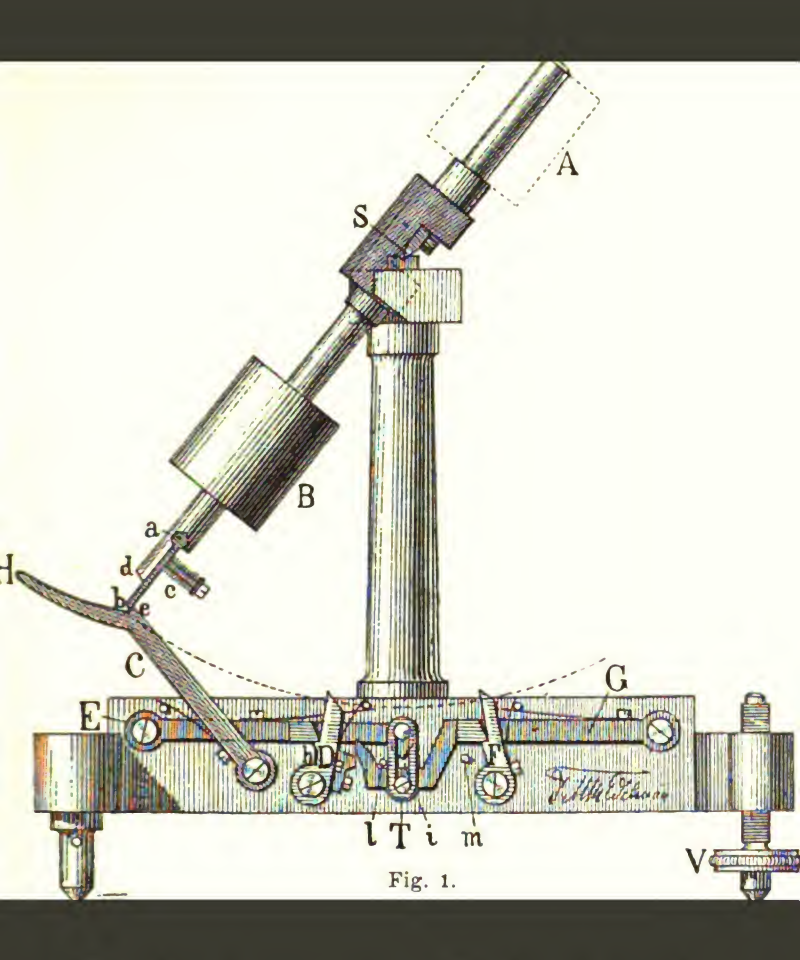


Fig. 1.

Medizinische Jahrbücher

Gesellschaft der Ärzte in Wien,
Salomon Stricker

MEDIZINISCHE JAHRBÜCHER

HERAUSGEGEBEN

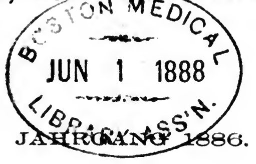
VON DER

K. K. GESELLSCHAFT DER ÄRZTE

REDIGIRT

VON

PROF. E. ALBERT, PROF. H. KUNDRAT UND PROF. E. LUDWIG.



JAHRGANG 1886.

(Neue Folge, I. Jahrgang.)

(DER GANZEN REIHE 82. JAHRGANG.)

Mit 22 Abbildungen und 20 Tafeln.

WIEN, 1886.
ALFRED HÖLDER,
K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER,
ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Inhalt.

		Seite
I.	Untersuchungen über die Gefässnerven-Centren im Gehirn und Rückenmark. Von S. Stricker. Mit 1 Abbildung	1
II.	Die Prävalenz-Hypothese und das Gefälle des elektrischen Stromes. Von S. Stricker. Mit 9 Abbildungen	20
III.	Ein Beitrag zur Kenntniss der Blutgerinnung. Von Ernst Freund	46
IV.	Die senilen Veränderungen der Grosshirnrinde. Von Dr. S. Kostjurin	49
V.	Beitrag zur Lehre über die Entwicklungsgeschichte der Patella. Von Dr. Julius Kaczander. Hierzu Tafel I	59
VI.	Ueber die Beziehungen des Medullarrohres zu dem Primitivstreifen. Von Dr. Julius Kaczander	73
VII.	Ueber die Bedeutung der Riech- und Epithelialzellen der Regio olfactoria. Von Dr. Em. Kaufmann in Prag	79
VIII.	Zur Erinnerung an Joh. Peter Frank. Von Prof. H. v. Bamberger	97
IX.	Notiz über die volumetrische Bestimmung des Gesammtstickstoffes im Harne und anderen Objecten aus dem Thierkörper. Von Prof. J. Horbaczewski in Prag	117
X.	Ueber den Anschauungs-Unterricht in den medicinischen Schulen. Von S. Stricker	121
XI.	Ein Beitrag zur Kenntniss der Reflex-Hyperämie. Von Dr. Felix Kauders, Secundararzt des k. k. allg. Krankenhauses in Wien	153
XII.	Ueber einen neuen elektrodiagnostischen Apparat. Von Dr. Gustav Gärtner, Assistenten an der Lehrkanzel für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien. Hierzu Tafel II	161
XIII.	Regeln für den Gebrauch des Hämometers. Von Prof. Ernst Fleischl von Marxow	167
XIV.	Ueber das Verhalten der amyloiden Substanz bei der Pepsinverdaunng. Vorläufige Mittheilung von Dr. S. Kostjurin, Docenten an der k. med. Militär-Akademie in St. Petersburg	181
XV.	Historische Notizen über das elektrische Gefälle. Von S. Stricker. Mit 2 Abbildungen	185

*

		Seite
XVI.	Ein Beitrag zur Theorie der Drüsensecretion. Von Stud. med. Ph. Zerner jun.	191
XVII.	Ueber ringförmige Leisten in der Cutis des äusseren Gehörganges. Von Dr. Em. Kaufmann in Prag. Hierzu Tafel III.	201
XVIII.	Ein einfacher Respirationsapparat. Von Dr. Conrad Clar. Mit 4 Abbildungen	211
XIX.	Beiträge zur Anatomie des menschlichen Körpers. Von Prof. Dr. E. Zuckerkandl in Graz. Hierzu Tafel IV	219
XX.	Hämoglobinbestimmungen am Mutterthiere mittelst des v. Fleischl-schen Hämometers während der Brutzeit. Von Dr. Heinrich Morgenstern, prakt. Arzt in Währing	225
XXI.	Zur Degeneration der Gehirnrinde. Von Dr. Julius Hess aus Rotenburg a. d. Fulda. Hierzu Tafel V	233
XXII.	Ein Beitrag zur Kenntniss der stellvertretenden Thätigkeit des rechten Gehirns bei Ausfall des linken Sprachcentrums. Von Dr. Felix Kanders, Secundararzt des k. k. allg. Krankenhauses in Wien	251
XXIII.	Ueber den Zusammenhang von Wachsthumsstörung und Difformitäten. Von Prof. Dr. C. Nicoladoni in Innsbruck. Hierzu Tafel VI, VII, VIII, IX und eine Abbildung	263
XXIV.	Victoriablau, ein neues Tinctionsmittel für elastische Fasern und für Kerne. Von Dr. Sigmund Lustgarten, Assistent an der Universitäts-Klinik des Prof. Kaposi. Hierzu Tafel X	285
XXV.	Ueber eine Zoogloea-Form der Tuberkel-Organismen. Von Dr. Emil Amrusch. Hierzu Tafel XI	291
XXVI.	Zur Lehre über die Reife der Eier. Von Dr. Antonio Carini aus Palermo	299
XXVII.	Beobachtungen über Entstehen und Vergehen der Samenkörper bei Triton. Von Dr. Gustav von Wiedersperg. Hierzu Tafel XII u. XIII	307
XXVIII.	Ueber das Vorkommen von Cellulose in Tuberkeln und im Blute Tuberkulöser. Von Ernst Freund	335
XXIX.	Untersuchungen über das Vorkommen von Spaltpilzen im normalen thierischen Körper. Von Dr. H. Záhoř, Physicus der Stadt Prag	343
XXX.	Ueber eine Methode der natürlichen Injection von Lymphbahnen der Niere. Von Dr. G. Kabrhel, Docent der Experimentalpathologie an der Prager medic. Facultät mit böhm. Vortragssprache. Hierzu Tafel XIV u. XV	385
XXXI.	Studien über Innervation der Lymphherzen. Von Dr. G. Kabrhel, Docent für Experimentalpathologie an der Prager Universität mit böhm. Vortragssprache	393
XXXII.	Experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidung des Indigkarmins durch die Nieren. Von Dr. G. Kabrhel, Docent für Experimentalpathologie an der Prager medic. Facultät mit böhm. Vortragssprache	421

Seite

XXXIII. Beiträge zur Histologie des hyalinen Knorpels. Von A. Spina. Hierzu Tafel XVI u. XVII 447

XXXIV. Chronische gelbe Leberatrophie oder acute Cirrhose? Von Dr. A. Obrzut, I. Assistent des böhmischen pathologisch-anatomischen Institutes in Prag. Hierzu Tafel XVIII 463

XXXV. Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündungen. Von Prof. Dr. A. Weichselbaum in Wien. Hierzu Tafel XIX u. XX 483

XXXVI. Ueber die Function des Musculus tensor tympani. Von Dr. Josef Pollak 555

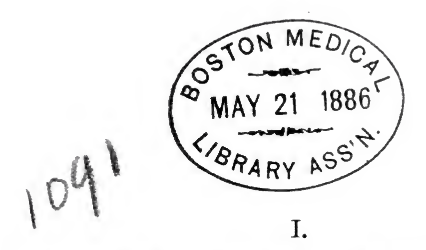
XXXVII. Thermo-elektrische Messung von Entzündungsherden. Von Dr. med. W. W. Maximow aus St. Petersburg 583

XXXVIII. Beitrag zur Lehre über die Veränderung der Nervenendigungen während des Entzündungsprocesses. Von Dr. Michael Grossmann in Wien. 603

XXXIX. Ueber die Muskelwirkung des Coffeins, Theobromins und Xanthins. Von Doc. Dr. Heinrich Paschkis und Dr. J. Pal in Wien 611

XL. Ein Beitrag zur Nervenfärbetechnik. Von Dr. J. Pal 619

XLI. Beiträge zur elektro-diagnostischen Methodik. Von Dr. Gustav Gärtner, Privatdocenten und Assistenten an der Lehrkanzel für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien 633



I.

Untersuchungen über die Gefässnerven-Centren im Gehirn und Rückenmark.

Von

S. Stricker.

(Am 9. Jänner 1886 von der Redaction übernommen.)

Vorwort.

Die vorliegende Abhandlung nimmt — trotzdem sie einige neue Thatsachen enthält — doch auch den Werth eines einleitenden, orientirenden Artikels in Anspruch.

Ich habe die Arbeit aufgenommen, um den centralen Verlauf der Gefässnerven und der dazugehörigen (sensorischen) Reflexbahnen kennen zu lernen. Nun habe ich wohl in dieser Richtung einige neue Erfahrungen gemacht, aber der Verlauf dieser Nerven im Brustmark ist ein so complicirter, dass ich es noch nicht wage, über diese Angelegenheit zu berichten. Da aber die Kenntniss des centralen Faserverlaufes eine Kenntniss der Centren voraussetzt, haben mich mannigfache Gründe dazu bestimmt, diesen Centren wenn auch nur auf wenige neue Daten gestützt, dennoch eine umfassendere Abhandlung zu widmen. Des Besonderen bestimmend war dabei der Umstand, dass die Lehre von diesen Centren im Laufe der letzten Jahre in Handbüchern wie in Monographien eine sehr ungenaue Darstellung erfahren hat; es sind wichtige Thatsachen ganz in Vergessenheit gerathen. Zweitens glaube ich einige meiner Beobachtungen, die zwar vor mir schon von Anderen

gemacht worden sind, in ganz anderer causaler Verknüpfung in die Lehre einfügen zu können, als es von meinen Vorgängern geschehen ist.

I. Historische Einleitung.

In einer vor Kurzem erschienenen Abhandlung [1]) haben unsere Kenntnisse über den centralen Verlauf der sympathischen Nervenfasern eine historische Behandlung erfahren. Es ist daselbst gezeigt worden, dass Pourfour du Petit (1712) die centrifugale Leitung im Halssympathicus erkannt habe. Die Beziehungen zum centralen Nervensystem sind jedoch erst 1851 von Budge und Waller aufgedeckt worden. Budge hat die Stelle des Rückenmarkes, von welcher die sympathischen Fasern entspringen, Centrum cilio-spinale genannt. Es war dies die Stelle zwischen dem Abgange des vorletzten Hals- und zweiten Brustnerven.

Das Centrum cilio-spinale wurde Anfangs nur auf jenen Antheil des Halssympathicus bezogen, welcher das Auge, in specie die Iris (den Dilatator pupillae) versorgt.

Auf eine Beziehung zu Gefässnerven war allenfalls indirect durch den Umstand hingewiesen, dass eine Durchschneidung des Halssympathicus neben der Verengerung der Pupille auch eine Entzündung der Conjunctiva zur Folge habe.

Die Gefässnerven des Halssympathicus sind erst 2 Jahre später durch Claude Bernard aufgedeckt worden, insoferne er nach Durchschneidung dieses Nerven eine Veränderung der Blutcirculation und eine Temperaturerhöhung an der Ohrmuschel der correspondirenden Körperhälfte beobachtet hat.

Es scheint wohl, dass Claude Bernard die hier genannten Veränderungen nicht sofort auf die Störung von Gefässnerven bezogen habe. Seinen Andeutungen zu Folge sollte man glauben, er habe an die Existenz von Nerven gedacht, welche die Temperatur der Organe beeinflussen. Indessen hat er in einer späteren Publication (1862) die Existenz von vasomotorischen Nerven so

[1]) P. Katschanowski. Diese Jahrbücher, 1885, pag. 445, siehe die einschlägige Literatur in dieser Abhandlung und in meinen Vorlesungen über allgem. u. experimentelle Pathologie. Wien, Braumüller, pag. 118 ff.

bestimmt ausgesprochen, dass wir ihn dennoch als den Entdecker dieser Nerven im Halssympathicus hinstellen dürfen.

Ueberdies hat Claude Bernard auch zur Feststellung der Thatsache beigetragen, dass die Sympathicusfasern aus dem Rückenmarke stammen und durch Rami communicantes aus den Rückenmarksnerven in den sympathischen Grenzstrang eintreten.

Budge hat den centralen Ursprung der sympathischen Nervenfasern alsbald (1858) noch höher in's Rückenmark hinauf verfolgt und ist so zu der Annahme eines Centrum cilio-spinale superius gelangt.

Weitere Untersuchungen haben uns allmälig zu der Erkenntniss geführt, dass die sympathischen Fasern in das Gehirn hineinreichen, und es ist jetzt ausser Zweifel gestellt, dass jene Fasern, welche die Pupillenerweiterung bedingen, bis in die motorische Region der Hirnrinde laufen, und dass man sie von hier aus theils durch das Corpus striatum, theils durch die Vierhügel hindurch verfolgen kann.

Jene Bahnen ferner, welche durch das Corpus striatum ziehen, begeben sich von da in die Medulla oblongata und von hier aus erst in den Halssympathicus. In der früher erwähnten Abhandlung von Katschanowski ist nämlich festgestellt worden, dass Reizung der Corpora striata oder der Hirnrinde nur insolange Pupillenerweiterung bedingen, als die Medulla oblongata nicht durchschnitten ist. Wir haben also Grund zur Annahme, dass die Nervenfasern, welche die Pupille erweitern, von der Hirnrinde durch das Corpus striatum, durch die Medulla oblongata in das Halsmark gelangen, dann durch die zwei letzten Hals- und zwei obersten Brustnerven das Rückenmark verlassen und von diesen Nerven aus durch Rami communicantes in den Grenzstrang gelangen.

Ueber den centralen Verlauf der Gefässnerven haben wir erst viel später nähere Aufschlüsse erlangt. Erst nachdem Bezold den Blutdruck in der Aorta nach Durchschneidung des Halsmarkes gemessen und das Absinken desselben auf eine Störung motorischer Herzcentren bezogen hatte, traten Ludwig und Thiry (1864) mit der fundamentalen Entdeckung auf, dass die Regulirung des Blutdruckes von Nerven abhänge, welche in der Medulla oblongata entspringen.

Eine Reihe weiterer Untersuchungen aus der Schule Carl Ludwig's liessen keinen Zweifel darüber, dass die Medulla oblongata sowohl die tonischen als die Reflexcentren der den Druck regulirenden Nerven enthalte.

Dass die Blutdrucksregulirung hauptsächlich durch die Blutgefässe der Baucheingeweide und somit durch die Nervi splanchnici erfolge, war schon durch Ludwig und Thiry bekannt geworden. Später aber hat Asp gleichfalls unter C. Ludwig's Leitung hinzugefügt, dass sich der Blutdruck von Hunden, welche die beiderseitige Splanchnicusdurchschneidung überleben, alsbald wieder herstelle. Es war dies meines Wissens der erste Beweis für jene Form der Wiederherstellung von Nervenfunctionen, welche ich später als collaterale Innervation bezeichnet habe. Das thatsächliche Verhältniss liegt hier nämlich so, dass die Hauptmasse der regulirenden Nerven aus dem Rückenmarke in die Splanchnici gelangen, und zwar beziehen diese ihre Fasern aus einer Reihe von Brustnerven. Unterhalb dieser Nerven gehen aber vom Rückenmarke noch weitere den Druck regulirende Fasern ab, welche zu den grossen sympathischen Bauchgeflechten ziehen und von da aus die Blutgefässe der Baucheingeweide versorgen. Schneidet man nun die Splanchnici durch, so sinkt zwar der Blutdruck wegen der Lähmung der Hauptmasse der Druckregulatoren, aber allmälig (im Laufe von Tagen) gewinnen die tiefer aus dem unteren Brustmarke abgehenden regulirenden Nerven an Innervationskraft derart, dass der Blutdruck wieder steigt, wodurch also eine neue, eine collaterale Innervation gegeben ist.

Nach den ersten Untersuchungen von Carl Ludwig und seiner Schüler sollte die Medulla oblongata das ausschliessliche Centrum der regulirenden Nerven sein. Wir mussten uns also vorstellen, dass die Gefässnerven von hier aus durch die weisse Substanz des Rückenmarks nach abwärts ziehen, um von da in irgend einer Weise das Rückenmark mit den Brustnerven zu verlassen und in die Splanchnici zu gelangen. Erst im Anfange der 70er Jahre wurde gegen diese Lehre von dem ausschliesslichen Sitze der Gefässnervencentren in der Medulla oblongata Einsprache erhoben, u. zw. von Goltz, von Vulpian und von Schlesinger. Mit den druckregulirenden Fasern hat sich aber von den drei

ebengenannten Autoren nur Schlesinger beschäftigt, während die Arbeiten von Vulpian und von Goltz die Nervencentra für die Blutgefässe der Haut betrafen. Andererseits lehrte aber die Arbeit Schlesinger's in Bezug auf die Ausbreitung der Gefässnervencentren nicht so viel, wie die Arbeit von Goltz. Aus den Untersuchungen von Goltz ging nämlich hervor, dass Gefässnervencentren noch im Lendenmarke des Hundes zu finden sind, aus der Abhandlung Schlesinger's liess sich aber nur erkennen, dass die druckregulirenden Fasern noch unter der Medulla oblongata Centren besitzen müssten; es war jedoch nicht ausgemacht, wie tief sie sich nach abwärts erstrecken. Der Beweis wurde hier nämlich so angestrebt, dass die Medulla oblongata des Kaninchens durchschnitten und nachträglich noch durch eine geringe Strychnindosis eine Blutdrucksteigerung angeregt worden war.

Das Strychnin, so wurde argumentirt, erhöht die Erregbarkeit der Nervencentren, auf die durchschnittenen Nervenfasern wirke es aber nicht. Die Erhöhung des Blutdruckes beweise also, dass die regulirenden Nerven noch unterhalb der Medulla oblongata mit Centren verknüpft sein müssen. Wie tief aber diese Centren in das Halsmark hinabreichen, darüber hatten wir durch diese Untersuchung keine Auskunft erlangt.

Noch ein anderer Zweifel blieb nach den Untersuchungen Schlesinger's übrig. Wir hatten die Experimente damals mit Erfolg nur am Kaninchen durchgeführt. Für den Hund aber hatte Sig. Mayer angegeben, dass das Strychnin nach der Halsmarkdurchschneidung keine Blutdrucksteigerung mehr zu erzielen vermag. Nun lagen allerdings Angaben von Bochefontaine, andererseits von Heidenhain und Kabierske vor, denen zufolge es gelungen sei, reflectorische Blutdrucksteigerungen nach Durchschneidung des Halsmarkes an Kaninchen und an Katzen hervorzurufen. Aber auch diesen Angaben zufolge waren die Steigerungen nur geringfügig, und es war damit nicht erwiesen, ob die Gefässnervencentren unterhalb der Medulla oblongata noch eine namhafte Rolle spielen.

Der positive Nachweis darüber, dass die druckregulirenden Nervenfasern noch im Brustmark mit Centren zusammenhängen und vollends darüber, dass die Gefässnervenfasern des Splanch-

nicus im oberen Brustmarke Centren passiren müssen, ist erst durch meine Experimente geführt worden, und ich muss hier, da ich mich auf jene Experimente von Neuem stütze, mein Beweisverfahren in Kürze recapituliren.

Ich habe vorerst gezeigt, dass der Blutdruck nach der Zerstörung der Oblongata und nachdem er zu einer gewissen Tiefe herabgesunken war, durch eine weitere Zerstörung des Halsmarkes nicht mehr herabzudrücken sei. Mit anderen Worten: Es ist gleichgiltig, in welcher Höhe das Halsmark zerstört wird. Im Halsmarke selbst verlaufen eben nur Gefässnerven, aber es sind daselbst keine Centren vorhanden. Die Durchschneidung des Halsmarkes bedeutet daher nur eine Abtrennung der Gefässnerven von den Centren in der Oblongata, und es ist gleichgiltig, in welcher Höhe diese Durchtrennung erfolgt.

Hat man indessen das Halsmark durchschnitten, wartet man ab, bis der Druck ein stetiges Niveau erreicht hat und schneidet dann die Splanchnici durch, so ergibt sich ein neuer Druckabfall. Die Splanchnici, schloss ich, müssen daher unterhalb des Halsmarkes noch centrale Verbindungen haben.

Der eben mitgetheilte Satz wurde ferner durch ein zweites Operationsverfahren befestigt. Hatte ich nämlich die Splanchnici intact gelassen, hingegen aber nach der Durchschneidung des Halsmarkes eine weitere Zerstörung des Rückenmarkes bis in die Region des ersten Brustwirbels vorgenommen, dann sank der Blutdruck weiter ab. Nunmehr hatte aber die Durchschneidung der Splanchnici auf den Blutdruck keinen weiteren Einfluss. Es war also ersichtlich, dass die Nervi splanchnici im oberen Brustmark mit Centren zusammenhängen müssen.

Eine überaus werthvolle Bestätigung hat endlich diese Schlussfolgerung durch die Verwendung des Antiarins gefunden. Wenn man nämlich dem Hunde nach Durchschneidung des Halsmarkes eine geringe Dosis Antiarin in die Vene spritzt und dann die künstliche Athmung aussetzt, so steigt der Blutdruck an und alsbald beginnen jene schönen von Traube aufgedeckten und von Hering als respiratorisch bezeichneten Schwankungen des Blutdruckes, Schwankungen, welche nur durch eine Rhythmik der Innervation der Gefässe entstehen können. Eine rhythmische

Innervation kann aber selbstverständlich nur von Centren ausgehen. Die Existenz von Gefässnerven-Centren in dem Brustmarke des Hundes war also jetzt unwiderleglich dargethan.

Noch auf einen anderen Umstand konnte ich jetzt hinweisen. Man hatte bis dahin solche Blutdrucksversuche an curarisirten Hunden ausgeführt. Nun schwächt aber das Curare auch die unwillkürlichen Nerven. Das Curare an und für sich setzt den Blutdruck herunter, weil die Impulse zu den Blutgefässen der Peripherie abgeschwächt werden und die Blutgefässe einen Theil ihres Tonus einbüssen. Schneidet man jetzt noch die Medulla oblongata durch, so beraubt man die Blutgefässe eines weiteren mächtigen Antheiles der Innervation. Der Blutdruck sinkt daher auf ein noch niedrigeres Niveau (auf etwa 40 mm. Hg) herab. Wenn man hingegen die Thiere nicht curarisirt, sondern die Halsmarkdurchschneidung in einer kurz dauernden Chloroformnarkose vornimmt, dann sinkt der Blutdruck nicht so tief ab, er erhält sich in der Höhe von 70—80 mm. Hg. Um einen solchen Druck zu erhalten, müssen die Gefässnerven nothwendig einen Tonus haben, mit anderen Worten: Es müssen noch Centren vorhanden sein, welche diesen Tonus unterhalten.

Das Centrum in der Gegend des ersten Brustwirbels erschöpft übrigens, wie meine bereits erwähnten Untersuchungen erwiesen haben, die Verbindungen der Gefässnerven mit grauer Substanz noch nicht. Schneidet man nämlich dass Mark in der Gegend des zweiten Brustwirbels durch, so sinkt zwar der Blutdruck auf ein sehr geringes Mass ab, durchschnittlich auf etwa 20 mm. Hg. Aber auch diese Höhe kann sich bei älteren Thieren ohne alle Impulse vom Centrum aus nicht erhalten. Zerstört man nämlich den Rest des Rückenmarkes, so sinkt der Druck (bei ganz ausgewachsenen Hunden wenigstens) fast zur Null herab, und in Folge davon tritt alsbald Stillstand des Herzens ein. Es lässt sich daher vermuthen, dass auch das untere Brustmark und vielleicht noch ein oberer Abschnitt des Lendenmarks Centren der gefässregulirenden Nerven besitzen. Einen directen Beweis für diese Annahme habe ich übrigens durch das Antiarin erbracht. Eine geringe Dosis dieses Giftes ruft noch nach Zerstörung des Rückenmarkes bis an den zweiten Brustwirbel heran eine schöne respiratorische Gefässcurve

hervor — selbstverständlich während der Aussetzung der künstlichen Athmung —, und wie ich noch einmal betonen muss, erst einige Secunden nach der Aussetzung und nachdem der Druck eine gewisse Höhe erreicht hat.

Angesichts dieser positiven Ergebnisse brauche ich wohl auf jene Experimente nicht mehr einzugehen, aus welchen in indirecter Weise hervorgehen sollte, dass die Gefässnerven im Rückenmarke unterhalb der Oblongata keine centralen Verbindungen mehr haben.

Ebenso ungenau, wie in Bezug auf das Rückenmark, waren die Angaben über das Gefässnerven-Centrum in Bezug auf das Gehirn.

Nach den Untersuchungen, welche Owsjannikow unter Leitung C. Ludwig's [1]) ausgeführt hat, sollte das Gefässnervencentrum in der Medulla oblongata sowohl nach oben als nach unten eine scharfe Grenze besitzen. Die Ergebnisse dieser mit Hilfe von künstlichen Schnittführungen an der lebenden Oblongata ausgeführten Untersuchung habe ich schon vor vielen Jahren am Kaninchen geprüft und mich von der Richtigkeit der Angaben im Allgemeinen überzeugt. Ich habe mich überzeugt, dass man in der Medulla oblongata eine obere Grenze ausfindig machen kann, nach deren Durchschneidung Reflexe auf die Gefässnerven respective eine reflectorische Druckerhöhung immer noch ausgelöst werden kann. Ich zweifle also nicht daran, dass das Gefässnervencentrum der Oblongata eine obere Grenze besitzt; und zwar ebensowenig, als dass es auch nach abwärts eine scharfe Grenze hat. Die Blutdrucksteigerung, welche man nach Abtrennung der Oblongata beim Kaninchen durch Strychnin, beim Hunde durch Antiarin hervorrufen kann, ist, wie ich schon oben gezeigt habe, nicht dadurch bedingt, dass sich das Gefässnervencentrum von der Oblongata aus in das Halsmark erstreckt; sie rührt von den grauen Centren her, die in dem Brustmark liegen. Die Grenzen also, welche Owsjannikow für das Centrum in der Oblongata abgesteckt hat, entsprechen (abgesehen von individuellen Schwankungen) dem wirklichen Sachverhalt. Falsch waren aber die daran geknüpften Vermuthungen, dass oberhalb und unterhalb dieses Centrum nicht noch andere Centren liegen.

In Bezug auf das Rückenmark habe ich mich jetzt schon zur

[1]) Arbeiten der physiol. Anstalt zu Leipzig 1871.

Genüge ausgesprochen. Es erübrigt mir also nur noch jene Thatsachen zu verzeichnen, welche in Bezug auf das Gehirn vorliegen.

B. Danilewsky jun. hat im Jahre 1875 zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass man durch Reizung des Corpus striatum, oder des motorischen Rindengebiet's (Centrum des n. facialis Hitzig) eine Blutdrucksteigerung hervorrufen könne. [1]) Die Drucksteigerung vom Corpus striatum aus war stärker als die von der Rinde. Danilewsky hat nicht ausgesprochen, dass es sich hier um Gefässnervencentren handle. Ja in Bezug auf das Corpus striatum glaubt er, dass die Drucksteigerung nur durch Stromschleifen auf die Pedunculi cerebri zu Stande komme.

Ueber Gefässnervencentren im Gehirn liegen ferner Angaben vor von Eulenburg und Landois [2]), von Hitzig [3]) und von Bechterew. [4]) Zerstörung gewisser Rindenregionen des Vorderhirns (bei Hunden) ruft nach Eulenburg und Landois eine beträchtliche Steigerung der Temperatur in beiden contralateralen Extremitäten hervor. Localisirte elektrische Reizung der erwähnten Bezirke bewirkt hingegen, wenn mit hinreichend schwachen Strömen ausgeführt, nur geringe Abkühlung.

Hitzig, der die Ausfallserscheinungen bestätigt, bemerkt hierzu, dass in dieser Beziehung dieselbe Localisation herrscht, wie rücksichtlich der Bewegungen. Die Localisation wird auch von Bechterew bestätigt. Endlich liegt noch eine Angabe über druckregulirenden Nerven von Bochefontaine [5]) vor, der zufolge man von der motorischen Region der Hirnrinde Blutdruckssteigerungen auslösen kann.

II. Eigene Experimente.

Da es in unseren Versuchen darauf ankommt nur die Gefässnerven zu erregen, eine Mitwirkung der Stammesmuskeln aber möglichst auszuschliessen (weil ja Zuckungen dieser Muskeln den Blutdruck beeinflussen können), war die Anwendung des Curare

[1]) Pflüger, Archiv 1875, pag. 128.

[2]) Centralbl. f. d. med. Wissenschaft 1876, Nr. 15.

[3]) ibid. Nr. 18.

[4]) Petersburger med. Wochenschr. 1881.

[5]) Comptes rendus de la soc. de Biologie cit. nach Schmitt's Jahrb. 1884.

absolut geboten. Es schien mir übrigens angemessen, die Curare-Vergiftung ziemlich intensiv zu machen, weil man dadurch den Blutdruck erniedrigt und die Blutungen bei Eröffnung der Schädeldecke vermindert. Ich trachte ferner das Schädeldach, von einigen Trepanlöchern ausgehend, in möglichst grossem Umfange abzutragen, weil dies für die weiteren Operationen, die noch zur Sprache kommen werden, von besonderem Belange ist. Die Dura spalte ich den Knochenrändern entlang und trage sie bis zum Sichelblutleiter ab; den letzteren selbst aber reisse ich aus. Nach solchem Verfahren liegt nun die ganze Hirnoberfläche vor mir, und ich kann unter gleichzeitiger Aufnahme der Blutdruckscurve die verschiedenen Regionen mit dem elektrischen Strome erregen.

Es unterliegt nun nach meinen Versuchen zunächst keinem Zweifel, dass man von der motorischen Region der Hirnrinde aus regelmässig Blutdrucksteigerung auslösen kann.

Ich habe die Reizungen an verschiedenen Stellen des Gyrus sigmoideus, respective von der ganzen Umgebung der Kreuzfurche, bald mit grösserer, bald mit geringerer Spannweite der Elektroden vorgenommen und dabei jedesmal eine beträchtliche Steigerung erzielt. Doch muss ich sofort bemerken, dass die Steigerung in einzelnen Fällen schon in der zweiten oder dritten Secunde nach Beginn der Reizung anhebt, während in anderen Fällen Latenzen von 8—10 Secunden vorkommen. Während dieser Latenz bleibt die Schreibung in einzelnen Fällen parallel zur Abscissenaxe, während in anderen Fällen einige Secunden nach Einbruch des Reizes eine ausgesprochene Depression, eine Senkung zur Abscissenaxe eintritt, um dann erst eine Erhebung über den Ausgangspunkt folgen zu lassen.

Ganz analog gestalten sich die Verhältnisse vom Corpus striatum aus. Habe ich einmal die Oberfläche des Gehirns in der früher erwähnten Weise blossgelegt, dann gehe ich mit den Fingern einer Hand in die mediale Spalte ein und eröffne, indem ich die Rinde sammt den Markmassen durch eine Handbewegung entferne, den mittleren Ventrikel. Nachdem ich in solcher Weise beide Hemisphären entfernt, respective die mittleren Ventrikel beiderseits blossgelegt, liegen die beiden Corpora striata, die Striae

corneae und die Thalami optici zu Tage. Gelegentlich, namentlich um die Köpfe der Corpora striata frei zu machen, stellt sich noch die Nothwendigkeit heraus, etwas Markmassen nach vorne zu entfernen, was mit Hilfe eines Scalpellheftes sehr leicht auszuführen ist. Nunmehr kann man alle die früher genannten Stellen mit Leichtigkeit mit dem elektrischen Strome prüfen.

So habe ich also erfahren, *dass Reizung der Thalami optici den Blutdruck in keinerlei* Weise ändere. Reizung der Corpora striata hingegen, namentlich *in ihrer vorderen Gegend, beeinflussen den Druck in ähnlicher Weise wie Reizungen der motorischen Rindensphäre.* Es kommt vor, dass die Drucksteigerung fast unmittelbar nach dem Einbrechen des Reizes beginnt und ziemlich beträchtliche Höhen erreicht. Ich habe vom Corpus striatum aus Steigerungen von über 100 Mm. Hg. erzielt.

In einem anderen Falle wieder bekam ich vom Corpus striatum aus erst ein kurzes Stadium der Unwirksamkeit, dann eine ausgesprochene Depression und schliesslich, etwa in der 8. bis 12. Secunde, eine beginnende Steigerung, die aber nicht jene Mächtigkeit erreicht hat, wie in dem früher genannten Falle.

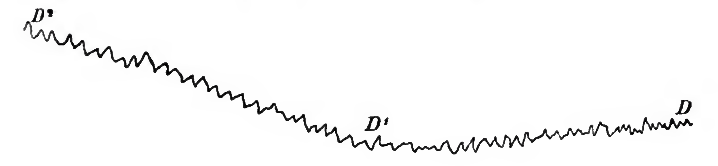


Fig. 1. *A*, *B* Abscisse. *D*, *D*¹, *D*² Blutdruckscurve vom Corpus striatum eines curarisirten Hundes. *D*¹ Depression.

Ich will vorerst von diesem complicirteren Verhältnisse, dass nämlich die Blutdrucksteigerung bald sofort nach der Reizung und bald erst nach einer Pause von 8—10 Secunden oder gar erst nach einer vorangehenden Depression aufsteigt, absehen und für jetzt nur die Thatsache fixiren, dass wir Blutdrucksteigerungen sowohl von der motorischen Rindensphäre, als vom Corpus striatum aus erzielen können. Diese Thatsachen weisen mit Nothwendigkeit darauf hin, dass die Gefässnervencentren der Medulla oblongata noch mit Nervenfasern zusammenhängen müssen, welche sich vom Corpus striatum bis zur Rinde erstrecken.

Die Frage, ob diese Fasern an den genannten Orten mit grauen Massen, respective mit Centralapparaten zusammenhängen, hat durch meine Untersuchungen keine Beleuchtung erfahren. Aber nach all' dem, was wir bis jetzt über die anatomischen und functionellen Verhältnisse der genannten Stationen wissen, dürfen wir mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, dass auch die Gefässnerven gleich den übrigen motorischen Bahnen, welche an denselben Stationen angetroffen werden, daselbst mit grauen Massen zusammenhängen. Von der Rinde vollends dürfen wir mit grosser Wahrscheinlichkeit aussagen, dass Fasern, welche in dieselbe hineinreichen und von ihr aus reizbar sind, auch mit Lagern grauer Substanz zusammenhängen müssen.

In Bezug auf das Corpus striatum glaubte Danilewsky zwar, wie ich schon bemerkt habe, dass die Blutdrucksteigerung durch Stromschleifen auf die Pedunculi zu Stande komme.

Die von mir gefundenen Thatsachen sprechen aber entschieden gegen eine solche Annahme, allerdings stimmen sie aber auch mit den Befunden Danilewsky's nicht vollkommen überein.

Danilewsky sagt, dass er vom vorderen Theile des Streifenhügels aus ebensowenig Steigerung erzielen konnte, wie vom Thalamus opticus. Die Steigerung war bei ihm nur von der Cauda corpor. striati hervorzurufen.

Meinen Funden zufolge ist aber der vordere Abschnitt des Streifenhügels wirksamer als die Cauda.

Von der Cauda aus habe ich wohl auch Effecte erzielt ähnlich jenen Danilewsky's; das sind geringe Steigerungen

während der Reizung. Vom vorderen Antheile aus waren aber die Steigerungen in meinen Fällen viel mächtiger. Danilewsky sagt ferner, dass die Steigerung mit einer Pulsverlangsamung einherging. Das traf nun in meinen Fällen nicht zu. Und ich theile auch aus diesem Grunde die entsprechende Curve mit. Würden übrigens diese Steigerungen von Stromschleifen auf die Pedunculi herrühren, so müsste man auch von den Sehhügeln aus irgend einen Effect erzielen können. Das traf aber nicht zu. Ich habe in dem Falle, in welchem ich von dem Streifenhügel Steigerungen von über 100 Mm. erzielt habe, bei derselben Stromstärke vom Thalamus opticus aus absolut keinen Effect zu erzielen vermocht.

Bedenken wir übrigens, dass ganz analoge Verhältnisse auch für die Stammesmuskeln obwalten; dass man am chloroformirten Thiere vom Corpus striatum aus heftige Zuckungen auslösen kann, vom Thalamus aus aber kein Muskel bewegt wird; bedenken wir, dass analoge Verhältnisse jetzt auch für den Dilatator pupillae [1]) erwiesen sind, so wird meine Annahme dadurch des Weiteren gestützt.

Da die Drucksteigerungen, welche ich vom vorderen Theile des Corpus striatum auszulösen vermochte, bei Hunden sehr verschieden ausfielen, so glaube ich, dass wechselnde Versuchsbedingungen auch die Grösse des Erfolges bedingen. Mir aber scheinen die Maxima, welche ich erzielt habe, also z. B. Drucksteigerungen von über 100 Mm. Hg., während der Reizung darauf hinzuweisen, dass die Menge der Gefässnerven, welche das Corpus striatum passiren, keine geringe sein kann und dass eben nur besondere Umstände, wie etwa intensive Vergiftung oder starke Blutung, den Effect zuweilen verringern.

Dass die Drucksteigerung bei intacten Vagosympathicis — wie die Curve lehrt — ohne Pulsverlangsamung aufgetreten ist, erscheint mir besonders bemerkenswerth.

III. Gesammtausbreitung der Gefässnervencentren.

Nach den vorangehenden Mittheilungen war die Lehre von dem ausschliesslichen Sitze der Gefässnervencentren in der Medulla

---

[1]) Vide Katschanowsky l. c.

oblongata nach zweierlei Richtungen hin unvollständig. Wir müssen nach den Ergebnissen dieser Untersuchung vielmehr den Satz aufstellen, dass wir druckregulirende Nervencentren in der ganzen Ausdehnung des Centralnervensystems von der Hirnrinde aus bis in das Lendenmark hinein, in unterbrochenen Lagern allerdings, antreffen.

Das erste graue Lager liegt in der Hirnrinde, das zweite wahrscheinlich im Corpus striatum, das dritte in der Medulla oblongata, das vierte in der Gegend des ersten Brustwirbels (in der Region des Centrum cilio-spinale Budge's). Dass nun auch unterhalb des Centrum cilio-spinale noch Centren für die druckregulirenden Nerven vorkommen, unterliegt schon nach meinen früheren Mittheilungen keinem Zweifel.

Diese Centren des unteren Brustmarkes sind es aber, deren Wechselbeziehung mit der weissen Substanz ich zu ermitteln bis jetzt noch vergebens angestrebt habe. Ich unterlasse es daher vorläufig, mich über diese Verhältnisse zu äussern.

IV. Beziehungen zwischen den Hirnnerven der willkürlichen und unwillkürlichen Muskeln.

Nachdem ich vor einer Reihe von Jahren, mit Zuhilfenahme eines sehr unvollkommenen Instrumentes allerdings, an mir selbst die Erfahrung gemacht hatte, dass der Blutdruck in meiner Radialis unmittelbar nach der Ausführung einiger Turnübungen ansteigt; nachdem ich ferner erfahren hatte, dass bei Hunden mit durchschnittenem Halsmarke die Strychninvergiftung einzelne, stossweise Erhebungen des Blutdruckes zur Folge hat, welche nicht immer synchronisch mit den Muskelzuckungen einhergehen: habe ich der Vermuthung Raum gegeben, dass die Blutdrucksteigerung als eine Begleiterscheinung zu betrachten sei. Wenn, sagte ich, heftige Impulse zu den willkürlichen Muskeln abfliessen, so werden gleichzeitig Impulse zu den glatten Muskeln der Blutgefässe entsendet; indem sich diese contrahiren und den Abfluss des Blutes erschweren, steige der Blutdruck. In diesen Vermuthungen bin ich durch weitere experimentelle Untersuchungen sowohl, wie durch Erfahrungen bestärkt worden, welche ich wieder, an mir selbst, bei anstrengenden Gebirgstouren gemacht habe.

Das Ansteigen des Blutdruckes hat des Besonderen, wenn der linke Ventrikel nicht geeignet ist, sich dem hohen Drucke rasch zu accommodiren, eine Stauung im kleinen Kreislaufe zur Folge, wie es von Openchowski und Jul. Wagner an Hunden direct gemessen worden ist. Die Stauung im kleinen Kreislaufe zieht aber Dyspnöe nach sich. Es schien mir daher verständlich, dass schwere Gebirgstouren, sowie auch anders geartete schwere körperliche Arbeiten, des Besonderen bei Ungeübten, Dyspnöe im Gefolge haben. Es schien mir verständlich, dass, wie ich es auf Gletschertouren erfahren habe, im weiteren Verlaufe der schweren Muskelarbeit die Dyspnöe nach der Rast viel rascher eintritt, als im Beginne der Tour. Es verhält sich hier, so schien es, mit dem Herzen gerade so, wie mit den übrigen Stammesmuskeln. Da wie dort tritt nach den Ruhepausen die Ermüdung viel früher auf, als im Beginne der Gesammtarbeit. Sowie aber das Herz ermüdet und sich der Blutdrucksteigerung nicht rasch genug accommodiren kann, ist Anlass zur Dyspnöe gegeben.

Ich habe bei der Darlegung dieser Theorie auch noch der Vermuthung Raum gegeben, dass das Aussenden der Impulse zu den Muskelfasern der Blutgefässe in dem Sinne erfolge, wie die Mitbewegungen bei linkischen Menschen. In dem Umstande nun, dass geübte Bergsteiger einerseits diese Mitbewegungen allmälig eliminiren, während sich andererseits die Accommodationsfähigkeit des Herzens steigert, suchte ich den Grund dafür, dass die ungeübten Bergsteiger viel rascher Dyspnöe bekommen als geübte.

Im Laufe der letzten Jahre ist die Principienfrage, ob überhaupt bei der angestrengten Muskelarbeit eine Blutdrucksteigerung erfolge, von Oertel, von Talma und von Basch (wahrscheinlich unabhängig von meinen Mittheilungen) in Uebereinstimmung mit mir beantwortet worden. Die grundlegende Annahme für die ganze Theorie hat also an Festigkeit gewonnen. Doch aber konnte ich in dem anatomischen Verhalten der willkürlichen und unwillkürlichen Nervencentren für jene Theorie keine Stütze finden. Nach den Untersuchungen von Dittmar und C. Ludwig wäre das Centrum der druckregulirenden Nerven in der Medulla oblongata an zwei circumscripten Stellen (Oliven) [1]) zu finden, und es

[1]) Arbeiten a. d. phys. Anstalt zu Leipzig 1873.

war nicht einzusehen, wie sich so enge Beziehungen zwischen den willkürlichen und unwillkürlichen Impulsen gestalten sollten. Wesentlich klarer liegen aber die Verhältnisse für uns jetzt, nachdem wir erfahren haben, dass das motorische Rindengebiet des Hundes gleichzeitig als ein Centrum der druckregulirenden Nerven fungire. Und dieser Umstand gewinnt noch wesentlich dadurch an Bedeutung, dass die Corpora striata gleichfalls als solche Centra fungiren, und somit die druckregulirenden Nerven mit den Nerven der Stammesmuskeln einen gleichen Ursprung in der Hirnrinde und eine gemeinsame Durchgangsstation in den Streifenhügeln besitzen.

Wenn wir nun sehen, dass ungeübte oder selbst geübte linkische Menschen ihre Willensintentionen nicht genau zu isoliren vermögen; wenn wir ferner sehen, dass das Vermögen zu isoliren bei gesteigerter Erregbarkeit abnimmt (was ja durch die heftigen Gesticulationen bei zorniger Rede erwiesen wird [1]): so liegt uns auch die weitere Annahme nahe, dass bei jenen heftigen Erregungen, wie sie bei der Leistung ungewohnter Arbeit nothwendig walten müssen, auch die benachbarten Centra der Druckregulirungsnerven mit erregt werden.

Meinen Angaben nach lassen sich Drucksteigerungen von dem motorischen Rindengebiete auslösen, während die übrigen Rindenzonen auf den Blutdruck keinen directen Einfluss nehmen. Ich muss aber hinzufügen, dass meine Abtastungen nicht so genau sind, um aussagen zu können, dass sich die Sphäre der Willenscentren vollständig mit der Sphäre der druckregulirenden Nerven decke.

V. Beziehungen zwischen constrictorischen und dilatatorischen Centren im Gehirn.

Ich habe bei der früheren Beschreibung darauf hingewiesen, dass ich bei den Reizungen sowohl des motorischen Rindengebietes

[1] Ich berühre dieses Moment hier nur flüchtig, da ich es an einem anderen Orte (Studien üb. d. Sprachvorstellungen. Wien, Braumüller 1880) ausführlich behandelt und, wie mir scheint, auch erwiesen habe.

als auch der Corpora striata zuweilen fast sofort nach Beginn der Reizung den Blutdruck ansteigen sah, dass aber andererseits ein etwa bis zehn Secunden dauerndes Stadium der Indifferenz zuweilen mit einer eingeschalteten Depression der Blutdrucksteigerung vorangingen.

Der Anblick der Curve macht uns geneigt, hier nach Analogie mit den Curven bei der Depressorreizung an das Vorhandensein depressorischer Nervencentren in der Hirnrinde zu denken. In diesem Falle könnte man sich die Erscheinungen, wie folgt, zurecht legen: In der motorischen Rindensphäre sind Centren für Constrictoren und Dilatatoren gewisser Blutgefässregionen vorhanden: überwiegt die Reizbarkeit der Constrictoren, dann wird die Reizung mit einer Steigerung beantwortet; überwiegen die Dilatatoren, dann folgt der Reizung eine Depression; sind endlich beide gleich erregbar, dann tritt nach der Reizung in den ersten Secunden keinerlei Wirkung auf, die Curve bleibt auf ihrem früheren Niveau.

Im Sinne unserer Erfahrungen über die Hemmungs- und Beschleunigungsnerven des Herzens liesse sich ferner Folgendes ausführen: Die Hemmungsnerven ermüden bekanntlich viel früher wie die Beschleunigungsnerven; demgemäss könnte man sagen, dass auch in der Hirnrinde die Dilatatoren viel früher ermüden, wie die Constrictoren, und daher komme es, dass bei länger andauernder Reizung schliesslich die Constrictoren das Uebergewicht gewinnen, und daher der Blutdruck ansteigt.

Diesen Erwägungen gegenüber muss aber hervorgehoben werden, dass wir Vasodilatatoren für das druckregulirende Gefässgebiet noch gar nicht kennen.

Der von Cyon und C. Ludwig entdeckte Depressor ist ein centripetal leitender Nerv und kann daher mit den centrifugal leitenden Dilatatoren nicht in eine Reihe gestellt werden. Der Depressor mag vielleicht reflectorisch auf vasodilatatorische Centren wirken, er selbst aber darf ebensowenig als Vasodilatator gezählt werden, als man einen sensiblen Nerven für motorisch ansehen darf, weil er reflectorisch Muskelzuckungen auslöst. Da aber bis jetzt weder vasodilatatorische Centren noch solche Nervenfasern für die druckregulirenden Nerven aufgedeckt worden sind, so müssen

wir die Hypothesen über die Wirkungsweise des Ludwig'schen Depressors noch in suspenso lassen. Es ist möglich, dass dieser Depressor die constrictorischen Centren in seiner Thätigkeit herabsetzt, und zu einer solchen Hypothese könnte uns die Analogie mit dem Nervus laryngeus superior, dessen Reizung die Inspiration hemmt, sehr wohl geneigt machen. Es ist aber auch möglich, dass der Depressor reflectorisch Vasodilatatoren erregt.

Angesichts dieser Thatsachen ist die Annahme vasodilatatorischer Nerven für das druckregulirende Gefässgebiet vorläufig noch nicht fundirt, und es erscheint mir daher gewagt aus der Depression allein, die ich bei der Hirnreizung wahrgenommen habe, schon auf ein vasodilatatorisches Centrum zu schliessen.

Ich begnüge mich also damit, die Thatsache beschrieben zu haben und überlasse den Ausbau der Hypothesen der Zukunft. Für alle Fälle möchte ich aber die Bemerkung anfügen, dass die geringe Temperatursänderung, welche Eulenburg und Landois bei Reizung des Rindencentrums erzielen konnten, sehr wohl dafür zu sprechen scheint, dass hier Antagonisten gereizt worden sind, dass in der Hirnrinde Constrictoren und Dilatatoren vertreten sind; denn die Analogie mit den Verhältnissen am Ischiadicus ist eine auffällige. Durchschneidung des Ischiadicus bewirkt eine bedeutende Temperaturserhöhung in der Pfote der entsprechenden Extremität. Sofortige Reizung des peripheren Stumpfes dieses durchschnittenen Ischiadicus hat aber in der Regel nur eine sehr geringe Abkühlung der Pfote zur Folge, weil, wie wir jetzt wissen, Antagonisten gereizt worden; weil sich Constrictoren und Dilatatoren das Gleichgewicht halten. Die thatsächlichen Verhältnisse liegen nun genau so nach der Exstirpation der motorischen Rindensphäre einerseits und nach der Reizung dieser (intacten) Sphäre andererseits.

Schliesslich will ich als einen Fingerzeig für die weitere Arbeit noch Folgendes bemerken. Insoweit es das motorische Rindengebiet betrifft, habe ich den Eindruck erhalten, als ob im Beginne des Experimentes, wenn die Hirnrinde nicht misshandelt worden, das Thier überhaupt nicht sehr herabgekommen ist, die Blutdrucksteigerung fast sofort nach Beginn der Reizung eintrete, während sich im Verlaufe der Reizungen die Phase der Latenz

und vorübergehend auch die Depression einstellt. Ich spreche dies aber nur auf vereinzelte Beobachtungen hin aus, in welchen eine und dieselbe Rindenstelle bei der ersten Reizung sofortige Blutdrucksteigerung, bei späterer Reizung erst ein Stadium der Latenz und Depression erkennen liess.

In Bezug auf das Corpus striatum finde ich eine Unterstützung für diese Vermuthung in einer Angabe Danilewsky's, welcher eine Verspätung des Effects bei Ermüdung des Gehirns in Folge vorausgegangener Reizungen beobachtet hat. Zweimal hat er bei Tetanisirung des (ermüdeten) Corpus striatum eine Pulsbeschleunigung und ein unbedeutendes Herabsinken des Druckes beobachtet.

II.

Die Prävalenz-Hypothese und das Gefälle des elektrischen Stromes.

Von

S. Stricker.

(Am 10. Jänner 1886 von der Redaction übernommen.)

Vorwort.

In der vorliegenden Abhandlung werden, wie der Titel andeutet, zwei differente Gebiete zur Sprache kommen. Die Prävalenz-Hypothese gehört in das Gebiet der Physiologie und Pathologie, das Gefälle des elektrischen Stromes hingegen in das Gebiet der Physik. Zu der Bearbeitung der letztgenannten Frage bin ich durch äussere, meinem Berufe ferne liegende Momente angeregt worden. Ich habe nämlich in zwei früheren Publikationen [1]) einige Bemerkungen über die Spannung des elektrischen Stromes gemacht, zu welchen ich lediglich auf Grund meiner Beobachtungen am Muskelnerv-Präparate gelangt war. Eine besonders darauf gerichtete physikalische Untersuchung hatte ich nicht angestellt. Ich habe daher auch in einer der genannten Publikationen (Neuroelektrische Studien, pag. 15) hervorgehoben, dass diese Bemerkungen [2]) mit meinem lediglich auf die Nerven bezüglichen Haupt-

[1]) Das Zuckungsgesetz: Wiener Sitzungsberichte, 1881. Neuroelektrische Studien: Wien, Braumüller, 1883.

[2]) „Dieser Corollarsatz" heisst es in dem citirten Texte.

satze nicht in so innigem Connexe seien, dass dieser mit jenen stehe und falle. Beide sind von einander unabhängig, der eine kann wahr und die anderen falsch sein.

Inzwischen hat Herr E. Dubois-Reymond in dem von ihm herausgegebenen Archive einen an ihn gerichteten Brief publicirt, in welchem meine auf die Spannung bezüglichen Bemerkungen und (scheinbar wenigstens) implicite die ganze Arbeit und meine Arbeitsfähigkeit in einer ungewöhnlich abfälligen [1]) Weise besprochen wurden.

Ueber die moralische Grundlage des Briefes und des Vorgehens seitens des Herrn E. Dubois-Reymond habe ich mich in einem an ihn gerichteten offenen Briefe [2]) geäussert und ich darf sein Schweigen wohl als Zustimmung und als Bekenntniss der Schuld hinnehmen. Ueber die wissenschaftliche Grundlage habe ich mich aber neuerdings zu unterrichten versucht.

So habe ich denn angefangen die Lehre von der Spannung des elektrischen Stromes — wenngleich ein mir ferne liegendes Gebiet — literarisch aus den Quellen zu studiren. Dann hat sich die Nothwendigkeit herausgestellt, diese Spannung zu messen. So habe ich denn auch die experimentelle Arbeit mit einem sehr empfindlichen Quadranten-Elektrometer aufgenommen.

Ich bin nunmehr Herrn Dubois-Reymond für die seinerseits vielleicht unfreiwillige Anregung zu dieser Arbeit zu Dank verpflichtet. Ich habe dabei sehr viel gelernt. Ich habe dabei die Ueberzeugung gewonnen, dass die Messungen mit einem empfindlichen Quadranten-Elektrometer eine sichere Grundlage bieten, auch für das Verständniss der bewegten Elektricität.

Ich werde in der vorliegenden Publikation das Resultat meiner Messungen mit dem Quadranten-Elektrometer zwar nicht mittheilen. Ich will diese Resultate, um sie den Elektrikern zugängig zu machen, selbstständig — ohne Verquickung mit Fragen der Biologie — publiciren. Hier will ich aber jene Publikation durch einige Erläuterungen vorbereiten, zumal die Lehre von der

[1]) Ich bitte den Leser, das Citat aus dem Briefe (pag. 42 dieser Abhandlung) zu lesen, um sich über den Charakter desselben zu orientiren.

[2]) Wien, C. Fromme, 1885.

Spannung des elektrischen Stromes den Physiologen und Neuropathologen gar nicht geläufig zu sein scheint. Dabei nun dürfte es sich schon ergeben, wie es mit der wissenschaftlichen Basis beschaffen sei, auf welche hin jener Brief in die Oeffentlichkeit gelangt ist.

1. Biologischer Theil.

Die Prävalenz-Hypothese bezieht sich auf die Muskelzuckungen, welche auftreten, wenn der Muskelnerv von dem elektrischen Strome getroffen wird. Die Hypothese deutet uns eine Erklärung dafür an, dass an gewissen Nervenstrecken eine bestimmte Anordnung der Elektroden — caeteris paribus — grössere Zuckungen auslöst, als die andere ihr entgegengesetzte Anordnung.

Denken wir uns in der verticalen Linie *B G* Fig. 1 den Hüftnerven des Frosches und zwar nur jene Strecke desselben, welche den Oberschenkel entlang verläuft; in *G* ferner den Ansatz des Gastrocnemius, also das untere Ende des Nerven; in *B* die Stelle, wo der Nerv aus dem Becken hervordringt, also das obere Ende. Nun behauptete ich, dass etwa an der Grenze zwischen dem dritten und vierten Fünftel des ganzen Nerven eine Stelle (*K*) in ihrer Empfindlichkeit gegen den elektrischen Strom über alle anderen Stellen dieser Strecke prävalire. [1])

B
— *e* | . *K*
G

Fig. 1.

Ich habe diese Stelle „Kuppe der Empfindlichkeit" genannt. Ueberdies, sagte ich, prävalire von den beiden Elektroden die negative über die positive. Wenn ich daher die negative Elektrode (Fig. 1 — *e*) an den empfindlichsten Punkt *K*, an die Kuppe lege, so muss diese Anordnung günstiger sein, wie jede andere, denn die Lage der Kathode entscheidet über die Zuckung. Es kann keine Anordnung günstiger sein als diejenige, bei welcher der Kathode der beste Angriffspunkt geboten wird.

Meine Hypothese schliesst sich der von den Neuropathologen (seit Brenner) angenommenen Regel an, dass auch am Menschen die Lage der Kathode über die Zuckung entscheidet.

---

[1]) Ich habe an den citirten Abhandlungen gezeigt, dass schon Valli, 1792, und Budge, 1852, Stellen grösserer Empfindlichkeit gekannt haben.

Nach der Hypothese, welche vor dem Bekanntwerden meiner Arbeit von den Physiologen fast allgemein acceptirt ward, sollten die verschiedenen Effecte des elektrischen Stromes bei verschiedener Anordnung der Elektroden von der Richtung des Stromes abhängen. So sollte also, wenn die Verticale *B G* wieder den Hüftnerven innerhalb der früher genannten Grenzen darstellt, an einer oberen Strecke, das ist vom Becken bis etwa zur Mitte des Nerven, der absteigende Strom besser wirken, wie der aufsteigende. An der unteren Strecke hingegen, das ist vom Knie bis gegen die Mitte des Nerven nach aufwärts der aufsteigende Strom besser wirken. Ich hingegen habe dieser von mir als Richtungshypothese bezeichneten Annahme widersprochen. Nicht die Richtung, sagte ich, sei es, welche über die grössere Zuckung entscheidet, sondern die Prävalenz. Liegt die prävalirende Kathode (Fig. 2 — *e*) auf dem prävalirend empfindlichen mittleren Theile des Nerven *K* und die Anode + *e* oben am Becken *B*, so muss naturgemäss der absteigende Strom besser wirken, als der aufsteigende; d. h. als diejenige Anordnung, bei welcher die weniger wirksame Anode in der Mitte und die besser wirksame Kathode oben an einer wenig empfindlichen Stelle läge. Lässt man andererseits die Kathode an der empfindlicheren Kuppe in der Mitte und legt die Anode an das Knie *G*, so muss an dieser unteren Strecke wieder der aufsteigende Strom besser wirken, als der absteigende, d. h. als jene Anordnung, bei welcher abermals die empfindlichere Mitte von der weniger wirksamen Elektrode erregt würde, während die besser wirkende Kathode auf einer minder empfindlichen untersten Stelle läge.

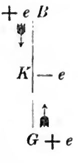


Fig. 2.

Fleischl hat als Anhänger der Richtungshypothese zu den hier geschilderten thatsächlichen Verhältnissen noch etwas, scheinbar Neues hinzugefügt. Er hat nämlich mitgetheilt, dass es in der Mitte des Nerven noch eine Strecke gebe, welche gegen den auf- und absteigenden Strom gleich empfindlich ist.

Diese mittlere Stelle nannte er den Aequator.

Ich habe nun eingewendet, dass die Annahme von der Existenz eines solchen Aequators nur aus einer irrthümlichen Auffassung der Sachlage hervorgegangen sei. Wohl ist es richtig, sagte ich,

dass man in der Mitte des Nerven eine solche Strecke ausfindig machen kann, an welcher der auf- und der absteigende Strom gleich gut wirken; aber — fügte ich hinzu — man kann diese Stelle innerhalb der Längenausdehnung des Nerven am Oberschenkel beliebig lang machen; es komme nur darauf an, wie gross die Spannweite der Elektroden genommen wird. Lässt man nämlich die empfindlichste Stelle unberührt und legt beide Elektroden gleich weit von der empfindlichsten Stelle, mit anderen Worten auf gleich empfindliche Stellen auf, so muss es gleichgiltig bleiben, ob die Kathode oben und die Anode unten liegt, oder ob das Umgekehrte der Fall ist.

Nun kann ich aber Anode und Kathode so weit auseinanderlegen, dass sie fast den ganzen Nerven überbrücken und dennoch gleiche Wirkungen des auf- und absteigenden Stromes vorfinden. Es kommt eben nur darauf an, dass die ungleich wirkenden Elektroden auf gleich empfindliche Stellen gelegt werden, weil dann selbstverständlich durch die Umlagerung nichts gewonnen und nichts verloren werden kann.

Mein Widerspruch gegen die logische Grundlage der Aequator-Hypothese hat den Autor derselben zu Angriffen angeregt, deren moralische Seite ich in einer Anklageschrift gegen die literarische Gewissenhaftigkeit des Autors gekennzeichnet habe. Im Uebrigen aber habe ich sofort, nachdem der Angriff (Arch. f. Physiologie, red. v. Dubois-Reymond, 1882) bekannt geworden war, die wissenschaftliche Bearbeitung der angefeindeten Sätze noch einmal in Angriff genommen und der ganzen Angelegenheit eine besondere Monographie [1]) gewidmet. In dieser Monographie habe ich die sachlichen Einwände, welche gegen meine Behauptungen erhoben worden sind, discutirt und soweit mein Verständniss reicht, auch vollständig entkräftet.

Nach den Gepflogenheiten der Forscher hätten bei einem erneuten Angriffe diese meine neue Publication und meine neuen Argumente zur Discussion gelangen müssen. Das ist nun nicht geschehen; meine neue Arbeit ist gar nicht weiter zur Sprache gekommen, als dass die Arbeit und ihr Autor eben in dem schon

[1]) Neuroelektr. Studien. Wien, Braumüller, 1883.

erwähnten Briefe an Herrn E. Dubois-Reymond wegen ihrer angeblich physikalischen Mängel in einer möglichst schroffen Form verurtheilt worden sind.[1]) Mich hat indessen auch diese unqualificirbare Art der Kritik nicht abgehalten, die Sachlage neuerdings zu prüfen.

Ich habe in den schon erwähnten zwei früheren Publikationen eine Reihe von Experimenten vorgeführt, um die Prävalenz der Kathode zu erweisen. Unter diesen Experimenten schien mir der Versuch mit der queren Durchströmung des Nerven der am leichtesten fassliche, der am schärfsten in die Augen fallende zu sein. Dieser Versuch wurde wie folgt ausgeführt: Ich habe die beiden Elektroden einer Batterie durch einen nassen Faden miteinander verbunden und legte dann den Hüftnerven quer über den nassen Faden. Bei Schliessung der Kette ging ein Antheil des Stromes von dem Faden auf den Nerven über; der Nerv wurde quer durchströmt. Da zeigte es sich denn, dass bei der Lage des Nerven in der Nähe der Kathode die Muskelzuckungen früher, respective bei minder intensivem Strome, auftraten, als bei der Lage an der Anode. Hier konnte also, insoferne der Nerv wirklich senkrecht auf dem Faden lag, von einer auf- oder absteigenden Richtung nicht die Rede sein: und wenn sich dennoch die genannten Unterschiede ergeben haben, so blieb keine andere Annahme übrig, als dass die Lage an der Kathode die wirksamere sei.

Gegen die Anordnung dieses Versuches ist von Fleischl ein Einwand erhoben worden. Es ist gesagt worden, dass der Versuch der queren Durchströmung mit Hilfe eines Troges ausgeführt werden müsse, so also, dass der Nerv quer über einem rechteckigen, mit 0·6% Kochsalzlösung gefüllten Trog gestellt wird und mit einer Schlinge in den Trog, respective in die Flüssigkeit hineinragt. Wenn man, so lautete der Einwand, den Versuch solchermassen mit Hilfe eines Troges ausführt, dann zeige es sich, dass es gleichgiltig sei, ob der Nerv in der Nähe der Anode oder der Kathode liege. Ich habe nun auch sofort den Versuch mit Hilfe eines Troges ausgeführt und gefunden, dass der Trogversuch ebenso zu Gunsten der Prävalenz-Hypothese spricht, als

[1]) Vide pag. 42 dieser Abhandlung.

der Versuch mit dem nassen Faden. Den Misserfolg von Seite Fleischl's habe ich andererseits zur Genüge aufgeklärt. Denn ich konnte auf Grundlage der Publikationsdaten nachweisen, dass Fleischl seine Experimente im November und December, also zur ungünstigsten Jahreszeit, ausgeführt hat. Ich hatte hingegen in meinen Publikationen auf das Bündigste ausgesagt, dass die Experimente über die Prävalenz-Hypothese nur an Fröschen in der guten Jahreszeit gelingen.

Wenn nun indessen auch die Einwände Anderer entkräftet waren, so konnte mich das nicht abhalten, die Experimente zu wiederholen und die Methoden zu verbessern. Und eine Verbesserung war von folgenden Gesichtspunkten aus wünschenswerth. Legt man den Nerven über einen nassen Faden, so ist die durchflossene Strecke relativ klein, und es bedarf sehr intensiver Ströme, um da noch Zuckungen auszulösen. Durch die intensiven Ströme, welche eine kleine Nervenstrecke treffen, wird diese aber in ihrer Empfindlichkeit verändert, und es gelingt nur sehr selten, mehrere Versuche hintereinander derart anzustellen, um die Ergebnisse auch wirklich vergleichen zu können. Meine Aussage stützte sich daher auch nur auf Experimente, die ich in der besten Jahreszeit an frisch eingefangenen Thieren ausgeführt hatte, weil diese eben am ausdauerndsten sind. Und dieser Umstand lag insoferne nicht zu Gunsten meiner Behauptungen, als wenig Aussicht vorhanden war, dass die Nacharbeiter gerade jene günstigen Momente heraussuchen werden, in welchen allein meine Angaben zu bestätigen waren. Ich strebte daher darnach, die Methode zu verbessern.

Zunächst ging ich daran, die durchflossene Strecke zu vergrössern und glaubte dies, da mir der Versuch mit dem Troge sehr empfehlenswerth schien, am besten dadurch zu erreichen, dass ich grössere Strecken des Nerven in den Trog brachte. Ich habe ja schon früher erwähnt, dass man den Nerven quer über den Trog legt und eine Schlinge desselben in die Flüssigkeit senkt. Diese Schlinge nun suchte ich zu verlängern. Ich habe diese Methode indessen bald wieder verlassen, da ich, gestützt auf die Beobachtung, zu der Ueberzeugung gelangte, dass der Trogversuch nicht einwurfsfrei, dass die dabei gewonnenen, mir günstigen

Resultate zur Feststellung der Theorie nicht ausreichen. Die Schlinge flottirt nämlich im Troge und es schien mir kaum ausführbar, sie in einer solchen Lage zu fixiren, um die Längsdurchströmung mit Sicherheit auszuschliessen. Wohl aber glaube ich diesen Zweck durch die folgende Anordnung erreicht zu haben. Ich nehme eine rechteckige Glasplatte (*G* Fig. 3) von etwa 20 Cm. Länge und 3 Cm. Breite und schiebe über die freien Enden eine Schleife

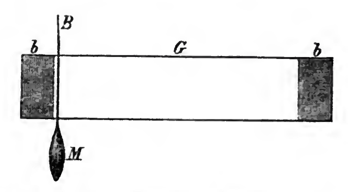


Fig. 3. Etwa 1/4 natürlicher Grösse. Die Glasplatte von oben gesehen.

aus Platinblech (*b b*, Fig. 3). Auf diese Glasplatte lege ich ein rechteckiges Band von in 0·6% Cl-Na-Lösung getränktem Filtrirpapier, annäherungsweise von denselben Dimensionen, wie die Platte selbst. Indem ich nun die ganze Platte auf ein Gestell (*st*, *st* Fig. 4) bringe, welches den Strom zuführt, so dringt dieser von einer Kupferplatte $k+$ in die Platinscheide b^1, von

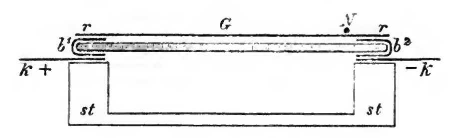


Fig. 4. Von der Seite gesehen.

hier durch das Filtrirpapier *r* zu der Platinscheibe b^2 und von da wieder zu der Kupferplatte $-k$. Orientire ich nun den Nerven (*N* Fig. 4), wie es Fig. 3 andeutet, derart auf dem Filtrirpapier, dass er dem durch das letztere durchscheinenden Rande der Platinschleife genau anliegt, dann kann ich mit einiger Sicherheit aussagen, dass der Strom, welcher von dem scharfgeschnittenen Platinrande ausgeht, den Nerven quer durchströmt.

Bei dieser Anordnung steht es mir aber frei, einen beliebig grossen Antheil des Nerven und des Besonderen den mittleren empfindlicheren Theil des gesammten Nerven durchströmen zu lassen. In der That stellt es sich nun heraus, dass wir bei einer grösseren durchflossenen Strecke mit weitaus geringeren Stromintensitäten ausreichen, als bei meiner älteren Versuchsanordnung mit den nassen Faden. Während ich früher mit einem Dutzend Daniel arbeiten musste, reichte jetzt in der guten Jahreszeit ein Daniel aus, um dem Nerven so viel Stromantheil zu geben, als zur Auslösung einer Zuckung nöthig ist. Ja, ich habe in den besten Tagen des Jahres noch einen nassen Rheostaten einfügen müssen, um den Strom des einen Daniel genügend abschwächen zu können. Was aber noch mehr in's Gewicht fällt, als diese Angaben über die technischen Behelfe, ist der Umstand, dass ich in der guten Jahreszeit an einem Muskelnervpräparate im Laufe von 2 oder 3 Stunden eine ungezählte Menge von Reizversuchen ausführen konnte, ohne der Prävalenz der Kathode Eintrag zu thun.

Wenngleich nun die ganze Anordnung sich so günstig erwiesen hat, wie es eben geschildert worden ist, so habe ich doch im Beginne dieser Versuche mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen gehabt. Je eine erste Reizung gelang zwar ausnahmslos in dem Sinne, dass entweder die Kathode oder die Anode prävalirte. Mit anderen Worten: Wenn ich den Nerven in der früher beschriebenen Weise an den Rand der Platinschleife sorgfältig orientirt hatte, zeigte es sich, dass bei zwei aufeinanderfolgenden Schliessungen die Ergebnisse ungleich waren, wenn zwischen der einen und der anderen Schliessung der Strom commutirt worden war. Prävalirte nun jene Anordnung, bei welcher der Nerv an der Kathode lag, so konnte ich wohl sagen, der Versuch spreche zu meinen Gunsten. Prävalirte hingegen die Anode, so sprach der Versuch noch nicht gegen meine Behauptungen, weil ich ja schon früher ausgeführt hatte, dass an dem misshandelten Nerven die Kathodenprävalenz in eine Anodenprävalenz umschlage. Das Wichtigste, was ich zu erweisen hatte, war ja die Prävalenz überhaupt; denn die Richtungs-Hypothese erfordert unbedingt, dass es ganz gleichgiltig sein müsse, ob der Nerv an der Anode oder an der Kathode liegt.

Wenn indessen diese Prävalenzerscheinungen zu Gunsten meiner Hypothese verwerthet w erden sollten, musste es sich herausstellen, dass es ganz gleichgiltig sei, an welcher der beiden Platinscheiden der Nerv zu liegen komme. Es musste ferner gleichgiltig sein, ob bei der Anordnung an einer Seite (auf die Fig. 3 bezogen) der Beckentheil bei B und der Muskel bei M oder umgekehrt orientirt wird. Dieser Forderung entsprachen aber die Versuche im Beginne der Arbeit sehr häufig nicht, und ich hatte mich vergebens bemüht, eine Aenderung der Sachlage herbeizuführen. Die Verhältnisse haben sich aber von selbst geklärt. Der Beginn meiner hier geschilderten Experimente fiel nämlich in die ersten Tage des Mai 1885. Da stellten sich kalte Tage ein, es fehlte auch nicht an Schnee und an nächtlichen Frösten. Während dieser ungünstigen Jahreszeit geschah es also, dass die Ergebnisse meiner Experimente überaus schwankend waren. Gegen Ende des Monates stellte sich aber plötzlich schönes sonniges Wetter ein, und von da ab hatte ich etwa 14 Tage hindurch in einer grossen Versuchsreihe nur eindeutige Erfolge zu verzeichnen. Ich mochte den Nerven an das eine oder an das andere Platinende legen, ich mochte das Becken jenseits, das Knie diesseits der Glasplatte legen oder umgekehrt, in allen Fällen war die Lage des Nerven an der Kathode die günstigere.

Ich hatte während dieser 14 Tage keine neue Froschsendung erhalten. Ich arbeitete mit Thieren, welche noch während der kälteren Tage (Mitte Mai) eingefangen waren, bei mir aber unter sehr günstigen Verhältnissen, in der Umgebung eines in den Boden gesenkten Wasserbeckens gegen Stürme und Regen geschützt, Unterkunft hatten. An dem Tage der Krise waren die Resultate Morgens um 10 Uhr noch schwankend. Gegen Mittag brach die Sonne hervor; Abends um 5 Uhr waren die Resultate bereits günstiger. Im Beginne eines jeden neuen Experimentes sprachen die Ergebnisse zu meinen Gunsten und schlugen dann bald um. Doch merkte ich hier schon, dass die günstigen Ergebnisse (Kathoden-Prävalenz) wieder zum Vorschein kamen, nachdem das Präparat (vor Austrocknung geschützt) einige Zeit ausgeruht hatte. Am folgenden Tage — einem prachtvollen Frühjahrstage — schien die Kathoden-Prävalenz fast unverwüstlich. Bei zu

häufiger Wiederholung der Reizung ging sie allerdings auch da verloren, um sich nach einer Pause von mehreren Minuten bis zu einer Viertelstunde wieder einzustellen.

Sowie die heissen Tage kamen, war es mit der ausgeprägten Kathoden-Prävalenz wieder vorbei. Da habe ich denn die Arbeit eingestellt, um sie erst wieder an den ersten schönen Septembertagen aufzunehmen. Nachdem sich die Ergebnisse hier wieder genau so gestaltet hatten, wie in den schönen Frühjahrstagen, brach ich die Arbeit ab. Ich hielt und halte die Prävalenz-Hypothese für unerschütterlich fest gegründet.

Diejenigen, welche gegen die Hypothese etwa darum noch Bedenken tragen, weil sie sich nur an gewissen Tagen des Jahres demonstriren lassen, verweise ich auf die Ergebnisse der Untersuchungen am Menschen.

Der intacte normale Mensch zeigt immer Kathoden-Prävalenz. Das Herauspräpariren eines Nerven ist aber (für den Nerven) kein gleichgiltiger Vorgang. Säugethiere, an welchen ich eine Serie von Experimenten angestellt habe, ertragen die Präparation nicht ohne Schädigung. Die Kathoden-Prävalenz wird durch die Präparation geschwächt oder ganz vernichtet. Bei Froschnerven überdauert aber die Prävalenz zu gewissen günstigen Jahreszeiten selbst die Präparation in so hohem Grade, dass sie noch bei der queren Durchströmung kenntlich ist.

Noch bei der queren Durchströmung sage ich, weil hier die Prävalenz der Empfindlichkeit der Kathoden-Prävalenz nicht zu Hilfe kommt.

2. Physikalischer Theil.

Da ich mich in den folgenden Zeilen auf einige Beobachtungen mit Hilfe des Quadrantenelektrometer beziehen werde und viele Leser aus ärztlichen Kreisen mit dieser Einrichtung, welche von Thomson zuert 1855 bekannt gemacht worden ist, wahrscheinlich nicht vertraut sind, mag hier von vornherein Folgendes bemerkt werden.

Für das Verständniss meiner Auseinandersetzungen genügt es zu wissen, dass das Quadrantenelektrometer im Principe mit dem Goldblatt-Elektroskope übereinstimmt.

Diejenigen Leser also, die den Apparat nicht kennen, wollen sich vorstellen, dass wir ein überaus empfindliches Goldblattelektroskop vor uns hätten.

Wenn ich eine Glasstange an einem Flanelllappen reibe, so genügt schon eine einmalige Zuckung meiner Armmuskulatur, respective die dabei geleistete Arbeit zur Erzeugung von Elektricität in solchem Zustande, um, wenn die Glasstange dem Goldblattelektroskop genähert wird, die beiden Goldplättchen zu bewegen.

In diesem Elektroskop werden die Goldblättchen durch gleichnamige Elektricität von einander abgestossen, sie divergiren, und der Grad der Divergenz gilt uns als ein relatives Mass der elektrischen Ladung und Spannung.

In dem Elektrometer handelt es sich gleichfalls um Bewegungen, welche durch die Abstossung oder Anziehung gleichnamiger oder ungleichnamiger Elektricitäten ausgelöst werden. Hier kommt aber die Bewegung an einem an einem Coconfaden hängenden Rahmen als Drehung zum Ausdruck. Der Bügel trägt einen Spiegel, der sich mit ihm dreht, und die Drehungen werden mit Hilfe des Fernrohres und der Scala gemessen.

An den freien Enden eines Daniel-Elementes ist auch Spannung vorhanden, aber diese Spannung ist so gering, dass ein Goldblattelektroskop zu ihrem Nachweise nicht ausreicht. Wesentlich empfindlicher als das gewöhnliche Goldblattelektroskop ist das Bohnenberg-Fechner'sche, bei welchem ein Goldblättchen zwischen den Polen einer trockenen Zamboni'schen Säule hängt. Dieses Goldblättchen geräth, wenn man ihm die Pole bis auf eine gewisse Grenze nähert, sofort in pendelnde Bewegung, weil es erst von einem Pole angezogen wird, und sobald es diesen berührt, (wegen gleichnamiger Ladung) wieder abgestossen in den Bereich des anderen Poles gebracht wird u. s. f. Das Fechner-sche Elektroskop ist also geeignet, uns die Existenz elektrischer Spannung an den Polen einer offenen Kette vor Augen zu führen. Für die Spannung an einer Batterie von 36 Daniel [1]) ist aber

[1]) Ich nenne diese Zahl, weil ich über keine Batterie mit grösserer Spannung verfüge.

dieses Elektroskop noch absolut unzureichend. Für das von Th. Edelmann (nach seiner Modification) gebaute Quadrantenelektrometer hingegen, über welches ich verfüge, ist schon ein Daniel eine sehr bedeutende Grösse. Ich kann den Apparat leicht so empfindlich machen, dass ich Spannungen von 0·02 Volt noch sehr gut ablesen kann.

Messe ich nun thatsächlich die Spannung an den freien Enden eines offenen Normal-Elementes, so finde ich am freien Zinkpol negative Spannung von einer bestimmten Grösse und dem entsprechend am Kupferpol die positive Spannung.

Gleich hier muss ich jedoch bemerken, dass genaue Messungen mit dem so empfindlichen Apparate nur so auszuführen sind, dass immer je ein Pol des Elementes zur Erde abgeleitet und das andere mit dem Quadranten in Verbindung gebracht wird. Der von Beetz construirte Schlüssel gestattet es, durch je eine Schlüsselwendung bald das Zink zum Quadranten und das Kupfer zur Erde und bald wieder umgekehrt das Zink zur Erde und das Kupfer zum Quadranten zu führen. Die Details der Messung erfordern noch manche genauere Angaben, auf die ich hier nicht eingehe, weil dieselben für uns gar nicht in Betracht kommen.

Wenn wir die beiden Pole der Kette durch einen linearen Leiter verbinden, so können wir nach wie vor die Spannung an den Polen nachweisen, mit dem Unterschiede jedoch, dass die Grössen der Spannung sich nicht immer gleich bleiben, sondern innerhalb gewisser Grenzen mit den Widerständen im Schliessungsbogen wachsen und fallen. [1])

Wenn man die Kette schliesst, so geräth die früher an den Polen als ruhend gedachte Elektricität in's Strömen, und wir nehmen an, — ich bediene mich hier der Worte von F. Neumann (dem Vater), — dass ebensoviel negative Elektricität vom negativen Pol zum positiven ströme, als positive in umgekehrter Richtung. Wenngleich über das Wesen der Elektricität Theorien vorgetragen werden, denen zu Folge die Annahme zweier Medien, nämlich einer positiven und einer negativen Elektricität, unzulässig erscheint,

---

[1]) Vide Kohlrausch, Poggendorf's Annalen, 1848.

so können wir doch bei der elementaren Betrachtung der Spannungs-Verhältnisse von der Annahme, dass in jedem Leiter einer Kette zwei Ströme in entgegengesetzter Richtung durch einander fliessen, nicht abgehen. Da ich aber an diesem Orte den theoretischen Erwägungen keinen Raum geben kann, glaubte ich gut zu thun, mich in diesem Punkte auf eine so grosse Autorität, wie F. Neumann, zu stützen.[1])

Aus einem Citate, welches später pag. 44, Abs. 1 seinen Platz findet, wird sich ergeben, dass auch Ohm der gleichen Ansicht, nur nicht in so bestimmter Weise, Ausdruck gab.

Indem wir also an der geschlossenen Kette auf der Zinkseite eine Spannung negativer Elektricität und auf der Kupferseite eine Spannung positiver Elektricität finden, sind wir berechtigt davon zu sprechen, dass wir die Spannung des Stromes, respective die Spannung beider Ströme messen. Nach einer von Ohm[2]) eingeführten Darstellung denkt man sich die geschlossene Bahn einer galvanischen Kette schematisch durch einen Kreis versinnlicht, der an einem Punkte die Elektricitätsquelle birgt. Denkt man sich diesen Kreis behufs der weiteren schematischen Darstellung an der Stelle der Elektricitätsquelle durchschnitten und zu einer Geraden gestreckt, so repräsentirt uns diese Gerade die Strombahn, und wir stellen uns conform den Ausführungen Ohm's vor, dass im Beginne dieser geraden Linie das Maximum der Spannung sei, die wir in dem Schema Fig. 5 durch die Verticale *B G* oder auch *A G* ausdrücken und bei der wir durch das Vorzeichen andeuten, ob sie dem positiven oder negativen Ende der Bahn entsprechen.

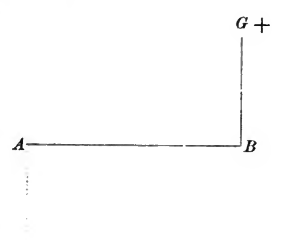


Fig. 5.

Nach den Darstellungen einiger Handbücher sollte nun die Spannung des Stromes in dem linearen Leiter gegen die Mitte

[1]) S. dessen Vorlesungen über mathematische Physik (über elektrische Ströme). Herausgegeben von R. Vordermühl, Leipzig, Teubner, 1884, pag. 4.

[2]) Die galvanische Kette. Berlin 1827.

des Leiters hin abnehmen und in der Mitte selbst ein Indifferenzpunkt liegen.

Als Vertreter dieses Lehrsatzes finde ich im Lehrbuche von Wiedemann zunächst Erman, dann Ohm und endlich Kohlrausch angeführt.

Ich habe nun diese Daten, wie ich sie in den Lehrbüchern vorfand, als feststehende Thatsachen hingenommen und überdies in der Note (Zuckungsgesetz, pag. 45 [1]) meinen Gewährsmann genannt.

Zum Lesen der Quellen habe ich mich auf einem mir so fernen Gebiete nicht entschliessen können, zumal der Aufsatz von Paul Erman in das Jahr 1801 fällt, und ich annehmen durfte,

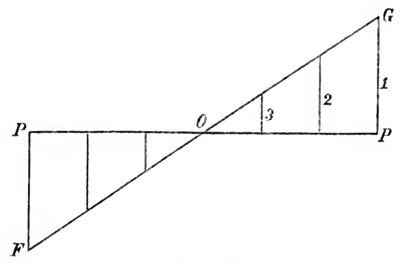


Fig. 6.

dass eine Angabe, die sich achtzig Jahre lang in der Literatur erhält, richtig sein wird. Ueberdies habe ich mich nicht auf die angeblichen Messungen Erman's gestützt; sie widersprachen im Gegentheile meinen Beobachtungen. So habe ich mich denn dahin ausgesprochen, dass ich die Richtigkeit der Messungen Erman's nicht anzweifle, dass ich aber dennoch auch meinen Beobachtungen am Nerven Rechnung tragen muss.

Nach den angeblichen Messungen Erman's sollten die Spannungen, welche mit Hilfe des Elektroskops an dem linearen Leiter *PP* (Fig. 6) gemessen werden, derart ab-, respective zunehmen, dass die Köpfe der Ordinaten durch eine gerade Linie

---

[1]) Galvanismus, II. Aufl., 1874, pag. 147, cit. nach Wiedemann.

G F verbunden die Strombahn in der Mitte, bei *O*, schneidet. Dieser Durchschnittspunkt sollte dem Indifferenzpunkte entsprechen.

Indem ich mir es hier zur Aufgabe stelle, meine Darstellung möglichst einfach und allgemein verständlich zu gestalten, kann ich nicht darauf eingehen, die Kunstausdrücke, welche hier zur Anwendung kommen, genau nach dem Wortlaute der Quellen zu definiren. Denn dieser Wortlaut stützt sich häufig auf Erörterungen, welche an diesem Orte wiederzugeben nicht zweckmässig erscheint. So will ich also den Ausdruck „Gefälle", der hier in Betracht kommt, nach meinem Verständnisse erläutern.

Der Leser wolle sich eine von Wasser durchströmte Röhre vorstellen und den Strom vorerst auf die Hälfte der Fig. 6, also auf das Dreieck *G O P* beziehen. *P O* sei die Strombahn, *O* ein freier Ausfluss, *G P* der Seitendruck der Flüssigkeit in *P*. Der Seitendruck nimmt allmälig ab. Die Verticalen 1, 2, 3 versinnlichen diese Abnahme. Die Lage der Linie *G O*, respective die Neigung derselben gegen *P O*, deutet das Gefälle an. Je höher der Druck an *P*, um so grösser wird der Winkel *G O P*, um so grösser das Gefälle sein.

Nun sei es mir vorerst gestattet, die Ausdrücke „Spannung" des elektrischen Stromes und „Potential" als synonym zu bezeichnen, was sie in der That nicht sind. Ich erlaube mir, diese Identität hier blos als ein Hilfsmittel der Darstellung in Anspruch zu nehmen und bemerke, dass meine Untersuchung mit dem Quadranten-Elektrometer gerade darauf gerichtet war, den Unterschied zwischen „Spannung" und „Potential" in's Klare zu bringen, und dass ich mich eben hierüber in einer gesonderten Abhandlung äussern will. Ich bemerke ferner, dass eine solche Identität aber unter gewissen Umständen existirt.

Unter dieser Voraussetzung will ich hier noch einmal das Gleichniss von M a x w e l l einfügen, welches schon in meinen neuroelektrischen Studien verwerthet worden ist. „Potential hat (in der Elektricitätslehre) dieselbe Beziehung zur Elektricität, wie in der Hydrostatik „Druck" zur Flüssigkeit, wie in der Wärmelehre Temperatur zur Wärme. Elektricitäten, Flüssigkeiten und Wärme streben von einem Orte auf einen anderen überzutreten,

wenn das Potential, der Druck oder die Temperatur an dem einen Orte grösser ist, wie an dem anderen.“

Sowie also bei einer geringen Menge Wassers ein hoher Druck, bei einer geringen Wärmemenge in einem Körper eine hohe Temperatur, so kann auch bei einer geringen Elektricitätsmenge ein grosses Potentiale oder eine grosse Spannung obwalten.

An den beiden Enden einer offenen Kette ist nun positive und negative Elektricität von einer gewissen Spannung angehäuft, und wenn die Enden oder Pole durch einen Leiter verbunden werden, so entstehen dadurch zwei Ströme; ein Strom verläuft vom positiven Pol der nassen Kette (Kupfer) durch den Schliessungsbogen zum negativen und einer vom negativen Pol (Zink) zum positiven.

Je grösser diese Spannung, umso grösser wird der Winkel *POG*, umso grösser das Gefälle des elektrischen Stromes sein. So wird also der Ausdruck „Gefälle“ in der Elektricitätslehre gebraucht.

Nun will ich eine kurze Excursion in das Gebiet machen, mit welchem ich mich in dem ersten Abschnitte beschäftigt habe.

Wenn ich, hiess es dort, einen Muskelnerven quer über den linearen Leiter zweiter Ordnung lege, so dass er von einem Partialstrome getroffen wird, dann zuckt der Muskel bei allmälig anwachsendem Strome früher, wenn der Nerv an der Kathode liegt, als wenn man den Strom commutirt und die Kathodenlage in eine Anodenlage umwandelt.

Angesichts dieser Erscheinung glaubte ich die Grösse der Muskelzuckung nicht mehr auf die Intensität oder bei gegebenem Querschnitt auf die Dichte des Stromes beziehen zu dürfen; denn Intensität und Dichte des Stromes müssen an beiden Polen einer geschlossenen Kette gleich gross sein. Verschieden an den Polen ist dem Vorzeichen nach nur die Spannung des Stromes. Es lag also nahe, die Unterschiede in der Leistung zwischen dem positiven und negativen Pol auch von jener Function abhängig zu denken, welche thatsächlich an beiden Polen verschieden ist.

Noch ein anderer Umstand forderte zu einer solchen Fassung auf. Wenn man nämlich den über den linearen Leiter quer übergelegten Nerven von der Kathode gegen die Anode hin verschiebt,

so nimmt die Wirkung des Stromes, respective die Zuckung, allmälig an Grösse ab. Diese Abnahme entsprach nun neuerdings den Verhältnissen, die sich bei Messung der Spannung ergeben haben sollte. Die Dichte des Stromes bleibt sich in der ganzen Ausdehnung des linearen Leiters (ein Gleichbleiben des Querschnittes vorausgesetzt) gleich. Eine Abnahme erfährt nur die Spannung. Es war also Grund genug für die Aufstellung, dass die Muskelzuckung von der Spannung des negativen Stromes abhänge.

Diese Aufstellung stiess aber auf ein schweres Hinderniss. Die negative Spannung sollte nach den angeblichen Messungen Erman's in der Mitte des linearen Leiters Null werden. Demzufolge hätte ich also in der Strombahn, längs welcher der Nerv verschoben wird, einen Nullpunkt finden müssen, an den die Zuckungen, wie gross immer sie auch an den Elektroden ausfallen mochten, zur Null absinken. Das traf aber nicht zu. Die Zuckungen zeigten in der Kathodenlage wohl das Maximum, in der Anodenlage das Minimum, aber die Abnahme schien von der Kathode bis gegen die Anode hin allmälig zu erfolgen, sie waren in der Mitte der Bahn nicht zur Nulle abgesunken. Es liess sich also kein Indifferenzpunkt nachweisen.

Angesichts dieser Disharmonie wendete ich mich an die Speculation. Die Speculation hat mich zunächst zwingend zu der Annahme geführt, dass an jeder Stelle des Leiters zwei Ströme (in entgegengesetzter Richtung) durch einander fliessen, und ich habe erst nachträglich zu meiner grossen Freude erfahren, dass eine solche Aufstellung — wie ich früher citirt — von Ohm und Franz Neumann[1]) gemacht wird.

Nun sollte nach meinen Messungen am Nerven die Spannung beider Ströme nicht in der Mitte, sondern am gegenüberliegenden Ende der Bahn Null werden (Fig. 7).

[1]) Diese Aufstellung geht aus so zahlreichen elementaren Sätzen hervor, dass man sich wundern wird, warum ich sie so besonders hervorhebe, warum ich mich auf Autoritäten stütze. Die Fragmente, welche ich später aus dem von Herrn Dubois-Reymond publicirten Briefe mittheile, werden es aber Jedem klar machen, warum ich mich hier derart wappne, wie es bei einer Reise in cultivirte Gegenden überflüssig erscheinen mag.

„Die Aufstellung", sagte ich nun (Neuroelektr. Stud., pag. 18), „dass die Spannung beider Ströme nicht in der Mitte des Leiters Null wird, sondern dass der Strom mit positiver Spannung sich in den Strom mit negativer Spannung hinein ergiesst, hat zweifellos ihre grosse Schwierigkeit. Wenn in der Mitte des Leiters gleich grosse positive und negative Spannung existirt, so müssen diese sich ausgleichen. Wie soll da noch jenseits der Mitte Spannung möglich sein? Dieser Schwierigkeit steht aber, wenn wir der herrschenden Lehre folgen, eine andere noch grössere gegenüber. So viel ich aus der Literatur entnehme, stellt man sich gemeinhin vor, dass der elektrische Strom durch den Leiter hindurch von einem Pol zum anderen geht und man sich den Strom

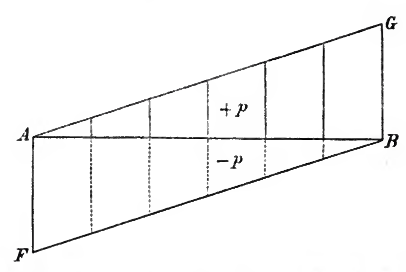


Fig. 7. *A B* Nervenbahn, *B G* und *A F* positive und negative Spannung an den Enden der Bahn.

auch nicht anders vorstellen kann. Wenn aber die Spannung je eines Stromes schon in der Mitte des Leiters Null würde, nimmer könnte er über die Mitte hinaus sich ergiessen. Wo einmal Spannung Null ist, dort kann nichts weiter strömen. Es scheint mir daher eine nothwendige Forderung zu sein, dass die Spannung sowohl des negativen wie des positiven Stromes erst am gegenseitigen Pole, respective an der Elektricitätsquelle, Null werde. Und wenn sich an diese Forderung Consequenzen knüpfen, die wir nicht verstehen, so ist sie darum nicht minder nothwendig.

Ich habe diesen Speculationen damals (1883) Ausdruck gegeben, ohne die Quellen zu kennen, aus welchen die Aussagen von Erman-Ohm, Kohlrausch in Wirklichkeit zu entnehmen

sind. Ich glaubte damit der herrschenden Lehre zu widersprechen, weil sie mit der Darstellung in einigen Handbüchern nicht harmonirte. In dem von Herrn Dubois-Reymond veröffentlichten Briefe gilt nun meine Annahme, dass ich der herrschenden Lehre widerspreche, thatsächlich als Basis der Angriffe.

Wie gross war da mein Erstaunen, als ich die Abhandlung Ohm's „Die galvanische Kette“ zur Hand nahm und schon in der ersten Figur eine Abbildung des elektrischen Gefälles vorfand, welcher meiner Auffassung der Spannungsabnahme viel näher kam, als jener, die angeblich Erman vertreten haben soll. Ich schalte hier, um Complicationen zu vermeiden, nur jenen Theil der Abbildung (Fig. 8 nach Fig. 1, Ohm l. c.) ein, der für meine Darstellung vom Belang ist. Die späteren Citate, werden ergeben, dass ich guten Grund habe, hier nur dieses Fragment nachzubilden.[1])

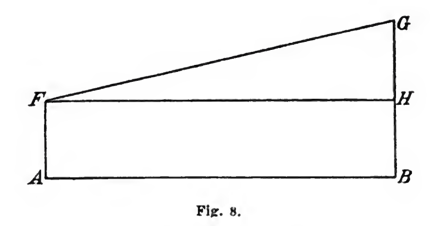


Fig. 8.

„Die Linie in AB (Fig. 8), heisst es daselbst, stelle den in eine gerade Linie ausgestreckten Ring vor und die auf AB senkrechten Linien AF und BG (Fig. 8) mögen durch ihre Längen die Stärke der an den Enden A und B befindlichen positiven Elektricitäten bezeichnen. Zieht man nun FG und FH, so gibt die Lage von FG den Ort der Elektricitätsvertheilung und die Grösse $BG—AF$ die an den Enden des Ringes hervortretende Spannung.“

---

[1]) In der Abbildung Ohm's ist auch einer von den möglichen Fällen versinnlicht, in welchem FG die Linie AB schneidet, das hat aber auf den angeblichen stetigen Indifferenzpunkt keinen Bezug.

Also: AB repräsentirte die ganze Strombahn, von der Quelle bis zur Quelle und $BG—AF$ die an den Enden hervortretende Spannung.

Wo bleibt nun der mittlere Indifferenzpunkt, gegen welchen ich gesündigt habe?

Ich habe die Schrift Ohm's „Die galvanische Kette“ sorgfältig gelesen. Von einem solchen natürlichen Indifferenzpunkt ist darin nicht die Rede. Ja, ich werde alsbald zeigen, dass eine Bemerkung Ohm's gegen die Annahme eines solchen Punktes spricht.

Nun war es an der Zeit, Erman's Abhandlung zu lesen.

Da ergab sich aber etwas noch Merkwürdigeres. Die von Wiedemann citirten Abhandlungen citirt auch Ohm; sie existiren in Wirklichkeit (Gilbert, Annalen, Bd. 8 und 10, 1801 u. 1802), aber von dem Indifferenzpunkt, den herausgefunden zu haben Wiedemann dem Erman unterlegt, steht in diesen Abhandlungen nichts. Nun zu Kohlrausch, der diese Verhältnisse am genauesten gemessen haben soll. Ich durcheile die Abhandlung Kohlrausch's, finde aber von dem natürlichen Indifferenzpunkt auch hier keine Spur. Von einem Nullpunkte ist da allerdings die Rede, aber in einem ganz anderen Sinne, als ich erwartet habe; nämlich von einem künstlich geschaffenen; in einem Sinne, der wohl auch in die Lehrbücher übergegangen ist, der aber ganz zu meinen Gunsten spricht, und den ich früher übersehen, da ich eben nur für jene Stellen Augen hatte, die meiner Auffassung ungünstig waren.

Doch davon später (vide pag. 46); bleiben wir erst bei der Hauptsache, bei dem natürlichen Indifferenzpunkte, über welchen ich in den genannten Quellen keine Auskunft erhalten konnte. Inzwischen sind die Vorlesungen von Fr. Neumann erschienen, und merkwürdiger Weise finde ich von dem natürlichen Indifferenzpunkte auch hier keine Meldung. So entschloss ich mich also, ein Quadranten-Elektrometer anzuschaffen und selbst zu messen. Da stellte es sich endlich heraus, dass eine genaue Messung nur dann möglich ist, wenn man einen Pol zur Erde ableitet, also diesen Pol künstlich zu einem Indifferenzpunkte macht. Dann aber ist ein natürlicher Indifferenzpunkt, wie er angeblich der herrschenden Lehre nach existiren sollte, nicht mehr vorhanden. Das Gefälle verlauft

dann von der Elektricitätsquelle bis zum anderen abgeleiteten Pol, also wieder in dem Sinne, wie ich es behauptet habe.

Leitet man nicht zur Erde ab, so werden die Verhältnisse so schwankend, dass eine so genaue Messung, wie sie nöthig ist, um einen Indifferenzpunkt festzustellen, mir nicht ausführbar erschien. Nun fing ich an zu begreifen, warum Kohlrausch seine Angaben nur auf solche Messungen stützt, bei welchen ein Pol zur Erde abgeleitet ist.

Jetzt scheint es mir an der Zeit, auf die Angriffe einzugehen, welche in jenem von Herrn Dubois-Reymond citirten Briefe enthalten sind.

In diesem Briefe wird aus meinen Neuroelektrischen Studien, pag. 18—19, die Stelle citirt, die ich oben (pag. 39) wiedergegeben habe und daran eine Aeusserung geknüpft, die ich wörtlich folgen lasse:

„Wie er sich das Durchströmen der Elektricität durch die Punkte, an denen nach ihm die Spannung Null herrscht, vorstellt, oder ob er — man muss auf Alles gefasst sein — glaubt, dass hier wirklich der Strom aufhört und in der Elektricitätsquelle selbst keiner fliesst, hierüber äussert sich leider der Autor nicht, sondern er versichert nur im lückenlosen Anschlusse an obiges Citat, und wenn sich an diese Forderung Consequenzen knüpfen, die wir nicht verstehen, so ist sie darum nicht minder nothwendig."

„Dieser Sorte von Physik und Logik gegenüber wird wohl „nur der Gedanke an die Gefahr, welche dem Ansehen einer „Wissenschaft aus solcher Mitarbeiterschaft erwächst, den nöthigen „Ernst wieder herstellen, aber ich hoffe, Sie werden mir bei„pflichten, wenn ich meine, man dürfe diese Gefahr nicht noch „vergrössern, durch irgend eine Form ausführlicher Berücksichti„gung solcher Leistungen, sondern müsse im Gegentheile den „Autor in seinen Bestrebungen, baldiger Vergessenheit anheimzu„fallen, auf jede Weise unterstützen."

Herr Dubois-Reymond hat offenbar beigepflichtet; widrigenfalls hätte er den an ihn gerichteten Brief nicht publicirt, und so sei es mir denn gestattet, diese dreiste Sprache mit einigen bescheidenen Worten zu beleuchten.

Ich habe mir allerdings die grosse Freiheit genommen, meine Meinung dahin zu äussern, dass, wenn die Spannung in der Mitte des Leiters wirklich Null wäre, der Strom nicht über diese Stelle hinaus fliessen könnte. Ich hatte zu jener Zeit, als ich die citirten Worte niederschrieb, das Ohm'sche Werk „Die galvanische Kette“ nicht gelesen. Ich hätte mich sonst mit grösserer Zuversicht geäussert. Denn Ohm spricht die von Herrn Dubois-Reymond so sehr verspottete Annahme in anderer Form allerdings, aber mit aller Bestimmtheit aus.

„Die Mittheilung der Elektricität,“ sagt Ohm[1], erfolgt von einem Körperelemente nur zu dem ihm zunächst liegenden auf eine unmittelbare Weise, so dass von jenem Elemente zu jedem anderen, entfernter liegenden kein unmittelbarer Uebergang stattfindet. Die Grösse des Ueberganges ist dem Unterschiede der in beiden Elementen befindlichen elektrischen Kräfte proportional.

Wer Ohm's Schrift genau durchsieht, wird leicht und sicher erkennen, dass er die Worte „elektrische Kräfte“ mit Spannung identificirt und promiscue gebraucht. Jedem Eingeweihten muss übrigens der Wortlaut des Citats, wo von einem „Unterschiede der elektrischen Kräfte“ die Rede ist, zu der Ueberzeugung bringen, dass hierunter nur „Unterschied der Spannung“ gemeint sein kann.

Dass übrigens Ohm selbst angenommen habe, die Spannungsdifferenzen seien der ganzen Bahn entlang vorhanden, geht aus der früher mitgetheilten Abbildung sammt dem Citate unwiderleglich hervor.

Man muss, heisst es in dem aggressiven Briefe auf Alles gefasst sein, auch darauf, dass ich glaube, dass in der Elektricitätsquelle kein Strom fliesst.

Ich hatte mich über diese Angelegenheit nicht geäussert, weil ich dazu gar keine Veranlassung hatte. Nunmehr der Brief ganz überflüssiger Weise darauf eingeht, was ich mir vielleicht gedacht habe, nehme ich mir die Freiheit zu bekennen, dass ich fähig

[1]) Ohm, Die galvanische Kette, pag. 3.

war, so etwas zu denken, und es kommt mir vor, als ob auch Ohm einen solchen Fall in's Auge gefasst habe.

„Denkt man sich," sagt Ohm, „einen überall gleich dicken homogenen Ring, an dessen einer Stelle seiner ganzen Dicke nach eine und dieselbe elektrische Spannung, d. h. Ungleichheit in dem elektrischen Zustande zweier unmittelbar nebeneinander liegender Flächen, aus welchen Ursachen immer eingetreten, so wird die Elektricität in ihrem Streben, das gestörte Gleichgewicht wieder herzustellen, nach beiden Seiten abfliessen."

„Wenn jene Spannung blos das Werk eines Augenblickes war, so wird auch in Kurzem das Gleichgewicht wieder hergestellt sein."

Demgemäss scheint es, dass auch Ohm nicht der Meinung war, der Strom bewege sich, wenn einmal angeregt, gleich einem Ringelspiel im Kreise herum.

Herr Dubois ist vielleicht anderer Meinung. Aber schliesslich geht mich das, was sich Herr Dubois-Reymond denkt, gar nichts an, und er hätte füglich auch besser gethan, mich über das, worüber ich mich nicht geäussert habe, nicht zur Rechenschaft zu ziehen.

Noch eine kurze Beleuchtung jenes Briefes sei mir gestattet. Es heisst dort, dass ich trotz der von dem Briefschreiber vorgebrachten Warnung immer noch von der Spannung eines Stromes spreche, mit welcher dieser in den Leiter einbricht dass ich immer noch glaube, diese Spannung sei an jedem Punkte, des Leiters eine andere, nämlich die, die dem Punkte zukommt, wenn der Strom schon besteht. Ich glaube nunmehr zur Genüge gezeigt zu haben, dass ich dies wirklich glaube, und nunmehr, auf eigene Messungen sowohl, wie auch auf die grossen Vorarbeiten von Physikern wie Ohm, Kohlrausch, gestützt zu glauben einigen Grund habe. Der Brief enthält leider nur die Vorwürfe, nicht die Belehrung, wie ich mich sonst hätte ausdrücken sollen. Wie schade!

Der Brief erinnert mich an das Bäuerlein, welches sich in der heftigsten Weise gegen die neue Schuleinrichtung aussprach, weil sein Junge Vater mit „a" schreibt. Wie denn sollte es

geschrieben werden, frug der Nachbar. Das Bäuerlein schwieg. Aus Vornehmheit natürlich.

Kehren wir jetzt wieder zur Hauptsache zurück. So lange ich, auf die Autorität der Lehrbücher gestützt, geglaubt habe, der Indifferenzpunkt in der Mitte des linearen Leiters sei wirklich gemessen worden, habe ich mich darüber wie folgt geäussert:

„Indem ich daran gehe zu zeigen, dass das Experiment meiner der herrschenden Lehre widersprechenden Annahme zu Hilfe kommt, bin ich weit entfernt, den Werth jener Messungen mit dem Elektrometer anzuzweifeln, aus welchen die Erman'sche Hypothese resultirt."

Heute, da ich nicht weiss, wer dies gemessen, und auch nicht weiss, ob man es überhaupt genau messen könnte, muss ich meinen Ausspruch modificiren. Die Annahme eines Indifferenzpunktes erscheint mir jetzt nur noch speculativ richtig zu sein. Indem, wie es feststeht, an dem einen Pol der geschlossenen Kette positive und an dem anderen negative Spannung vorhanden ist, muss es im Verlaufe der Strombahn irgendwo eine Stelle geben, wo weder positive, noch negative Spannung existirt.

Denken wir uns nun zwei Ströme von Menschen, welche durcheinander wogen. An dem Rande der Bahn stehen Tourniquets, so dass die vorbeiziehenden Individuen auf je einen Flügel eines Tourniquet's schlagen und es in entsprechender Richtung bewegen können. Im Beginne der Strombahn werden (im allerersten Beginne der Bewegung) die Tourniquets bewegt werden. Sind die Ströme einmal ineinander gerathen, so werden die Tourniquets vielleicht nicht mehr bewegt werden, wenn je ein Flügel von zwei entgegengesetzten Richtungen mit gleichen Kräften gestossen wird. Muss aber, weil die Tourniquets in der Mitte keine Bewegung anzeigen, hier auch die Bewegung der Menschen aufhören? Ist es nicht denkbar, dass wir andere Apparate kennen lernen, welche uns die innere Bewegung andeuten, trotzdem die Tourniquets eine solche nicht erkennen lassen? So also sagte ich früher (Neuroelektrische Studien) der Nerv sei ein Reagens sui generis, er lehre uns etwas Anderes als das Electroskop.

Ich habe damals, wie ich schon eingangs bemerkt habe, einen solchen Ausspruch gemacht, lediglich auf die Wahrnehmung

am Nerven gestützt. Jetzt, da ich über solche Messungen verfüge, sehe ich mich veranlasst, den Ausspruch aufrecht zu erhalten. Um dies aber zu motiviren muss ich vorher jene Messungen selbst zur Sprache bringen. Diese Angelegenheit will ich aber in einer besonderen Abhandlung an die Oeffentlichkeit bringen, in der ich, auf literarische und experimentelle Arbeiten gestützt, einerseits zeigen zu können glaube, dass die Physiker bis jetzt den Begriff Spannung noch nicht klar abgegrenzt haben, und andererseits zu dieser Abgrenzung etwas beizutragen hoffe.

Hier will ich nur noch eine Bemerkung anfügen, welche ich früher (vide pag. 41, letzten Absatz) schuldig geblieben bin.

Wenn man einen Pol A (Fig. 9) zur Erde ableitet, so verläuft die Gefällslinie von dem anderen Pole B zu diesem Punkte.

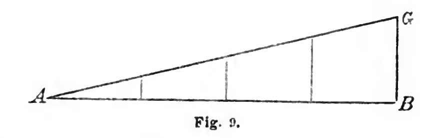


Fig. 9.

Jetzt ist kein Indifferenzpunkt in der Mitte der Bahn vorhanden. Damit ist sonnenklar erwiesen, dass die Spannung des positiven Stroms von Natur aus nicht in der Mitte des Leiters Null sein kann, dass wir ihn nur auf die Speculation gestützt, in der Mitte als Null annehmen, weil wir glauben, dass er wegen der Gegenleistung des negativen Stromes auf das Elektrometer nicht wirken kann.

Sobald man die Gegenleistung durch die Ableitung zur Erde aufhebt, sofort ist die Spannung auch in der Mitte der Bahn nachweisbar.

Meine folgende Abhandlung wird übrigens auch über diesen Punkt noch einiges Licht bringen.

III.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Blutgerinnung.

Von

Ernst Freund.

(Am 16. Jänner 1886 von der Redaction übernommen.)

Die Untersuchungen Brücke's über die Bedingungen der Blutgerinnung haben zu der Erkenntniss geführt, dass einerseits die Berührung mit Fremdkörpern Blut zur Gerinnung bringt, anderseits der allseitige Contact mit der frischen Gefässwand das Blut vor Gerinnung bewahrt.[1]) Lacker[2]) hat den Einfluss der Fremdkörper auf die Blutgerinnung durch mikroskopische Beobachtung der ersten Gerinnungsvorgänge erwiesen.

In theilweisem Widerspruche mit diesen Angaben stand die Beobachtung Grünhagens, dass Blut, wenn es in Glycerin aufgefangen wurde, so lange es sich mit demselben nicht vermischte, nicht gerann.

Zur Feststellung der Natur dieser Einflüsse wurden von mir folgende Versuche angestellt:

Es wurde Blut aus der angeschnittenen Carotis eines Hundes unter Oel aufgefangen und bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Das Blut war nach 24 Stunden nicht geronnen.

Es wurde hierauf Blut in einem mit Vaselin ausgegossenen Gefässe aufgefangen, auch dieses Blut gerann nicht; als dasselbe mit einem eingeölten Glasstabe geschlagen wurde, schied sich

---

[1]) Vgl. die Untersuchung v. Durante, Med. Jahrb. 1871.

[2]) C. Lacker, Sitzb. d. k. Akad. d. Wissenschaften. III. Abth. Juliheft, Jahrg. 1884.

kein Fibrin aus; wurde aber selbst nach mehreren Stunden ein Theil dieses Blutes in ein uneingefettetes Gefäss gegossen, so gerann dasselbe nach wenigen Minuten.

Anderseits aber genügte der Contact mit einem uneingefetteten Glasstab, um von dieser Stelle aus das Blut im eingefetteten Gefässe zur Gerinnung zu bringen.

Weitere Versuche zeigten, dass die Austrocknung der obersten Blutschichten, die Verunreinigung mit geringen Staubmengen selbst im Vaselingefässe Gerinnung nach sich zogen. Wurde dies verhütet, dann blieb das Blut Tage lang flüssig, und die Blutkörperchen senkten sich zu Boden, so dass das Plasma als klare Flüssigkeit darüberstand.

Nach dem Ausgiessen des Blutes zeigten die eingefetteten Wände weder Reste von Blutfarbstoff, noch sonst Spuren eines ausgeschiedenen Eiweisskörpers.

Die Wiederholung dieser Versuche bei 37° C. lieferte dasselbe Resultat.

Bei allen Versuchen wurde zur Controle Blut in uneingefetteten Gefässen aufgefangen; in diesen gerann dasselbe längstens nach einer Viertelstunde.

Bei weiteren Versuchen wurde ein mit Vaselin ausgegossenes Glasröhrchen als Canüle benützt; auch das auf diese Weise in mit Vaselin eingefetteten Gefässen aufgefangene Blut blieb ungeronnen.

War die Ausflussöffnung einer in die Carotis geschobenen und daselbst ligirten Canüle verschlossen, so pulsirte die darin enthaltene Blutsäule, ohne selbst nach zwei Stunden die geringsten Gerinnungserscheinungen zu zeigen.

Doch musste bei allen diesen Versuchen darauf gesehen werden, dass nirgends in den Gefässen, mit denen das Blut in Berührung kam, Adhäsion ausübende Stellen vorkamen, da selbst eine punktförmige derartige Stelle nach kürzerer oder längerer Zeit die Gerinnung der ganzen Blutmasse nach sich zog.

Durch diese Versuche war der gerinnungserzeugende Einfluss der Fremdkörper auf die Adhäsion derselben zurückgeführt.

Um dementsprechend die g e r i n n u n g s h i n d e r n d e Eigenschaft der Gefässwände auf den M a n g e l der Adhäsion

zurückzuführen, wurde noch eine Reihe von Versuchen mit geschwellten Fischblasen und ebensolchen Pergamentröhren angestellt.

Die Membranen lagen durch mehrere Stunden in 0·6 Percent Cl Na-Lösung; das Blut wurde durch eine mit Vaselin ausgegossene Canüle in die Fischblasen und Pergamentröhren eingelassen und darauf in einem Liter 0·6 Percent Cl Na-Lösung so aufgehängt, dass die Blutmasse unter dem Niveau der Flüssigkeit blieb. Auch bei diesen Versuchen blieb das Blut flüssig, ohne dass das umgebende Cl Na einen Einfluss auf die Gerinnung hätte nehmen können, da das zur Controle nach 24 Stunden in eine uneingefettete Porcellanschale entleerte Blut in kurzer Zeit gerann. Analog dem auffallenden Verhalten der Blutgefässe, die im Gegensatz zu anderen Behältern nach der Entleerung des Blutes an ihrer Wandung keinen Blutfarbstoff aufweisen, zeigten die Membranen selbst nach Tagen weder Imbibition mit Blutfarbstoff, noch irgend eine Spur von Fibringerinnseln; es war den Fischblasen und den Pergamentröhren durch die Schwellung eine Eigenschaft der Blutgefässe verliehen worden.

Es kann demnach kaum daran gezweifelt werden, dass, wie einerseits der Mangel der Adhäsion das Blut vor der Gerinnung schützt, so andererseits das Vorhandensein der Adhäsion den Anstoss zur Gerinnung gibt.

Die Beantwortung der Frage, wie die Adhäsion zur Bildung von Fibrin führe und wie sich die chemischen Gerinnungsbedingungen hierzu verhalten, sei einer folgenden Mittheilung vorbehalten.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. Ludwig, sowie Herrn Prof. Stricker für die mir gewährte Unterstützung meinen innigen Dank aus.



Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

IV.

Die senilen Veränderungen der Grosshirnrinde.

Von

Dr. S. Kostjurin,

Docenten an der k. med. Militärakademie zu St. Petersburg.

(Aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner.)

(Am 11. Jänner 1886 von der Redaction übernommen.)

Die normale Thätigkeit der Gewebe des lebenden Körpers kann im vollen Sinne des Wortes nicht eine unbeschränkt lange Zeit fortdauern. Für alle Organismen besteht eine bestimmte Zeitgrenze, über welche hinaus die normale Aeusserung ihrer Thätigkeit bereits unmöglich erscheint, nicht kraft irgend welcher besonderer äusseren Ursachen, aber einfach deshalb, weil die organischen Gewebe, wenn auch nicht auf einmal, so doch das eine nach dem anderen, gewissermassen der Reihe nach, abgenützt werden und nunmehr mit derselben lebendigen Energie, die sie in ihrem jüngerem Alter besessen hatten, nicht länger mehr zu functioniren vermögen.

Ein derartiges Erlöschen jedweder Function im Organismus offenbart sich bekanntlich besonders prägnant im höheren Alter, jedoch mitunter auch in weniger vorgerücktem Lebensstadium, wenn der Organismus schon vorher, unter dem Einflusse äusserer Schädlichkeiten, mehr oder weniger gewaltige Erschütterungen erfahren hatte. Dass die productive Thätigkeit der zelligen Elemente,

aus denen ja die Gewebe sich bilden, und die Thätigkeit der Gewebe selbst in hohem Alter sehr bedeutend herabgesetzt wird, zeigt sich darin, dass sogar die Keime der sich sonst leicht reorganisirenden Gewebe, wie z. B. des Epithels, des Knochens, des Blutes u. s. w., um diese Zeit gleichsam im Zustande der Erschöpfung sich befinden und in Folge dessen die Gewebs-Regeneration umso schwieriger vor sich geht, je höher das Alter, in dem sich das betreffende Individuum befindet. So ist es beispielsweise bekannt, dass bei Greisen die Knochenbrüche ungefähr drei- oder viermal mehr Zeit zu ihrer Heilung bedürfen, als dies bei jüngeren Leuten der Fall ist, ja, dass bei jenen die Heilung der Knochenfracturen mitunter ganz und gar ausbleibt (Nikolsky[1]). Ganz dasselbe finden wir auch an der Krystalllinse bei ihrer Regeneration aus den äquatorialen Zellen, welcher Process bei jungen Individuen mitunter nur eine Woche erfordert, bei alten Leuten jedoch manchesmal ein ganzes Jahr dauert (Milliot[2]).

Ausserdem ist es bekannt, dass die Thatsache der Kalkablagerung in die Substanz eines Gewebes, das in normalem Zustande den Kalk nicht besitzt, schon darauf hindeutet, dass die Lebensenergie der zelligen Elemente im gegebenen Falle bedeutend herabgedrückt ist.

Und wir sehen in der That, dass das Knorpel- und Gefässgewebe im Alter sehr oft von Kalksalzen imprägnirt erscheint, mitunter in so hohem Grade, dass die zelligen Elemente der Gewebe sammt ihrer Zwischensubstanz zuletzt völlig schwinden, nachdem die fettige Degeneration, resp. atheromatöse Entartung vorangegangen war, und wir schliesslich statt der ursprünglichen Gewebe nur Kalksalze finden, die sich in letztere stellenweise oder auch in grossen Strecken abgelagert hatten.

Dergleichen Veränderungen, die in leicht sich regenerirenden Geweben im Alter sich kundgeben, sind schon von vielen Autoren beschrieben worden, während Angaben über die senilen Processe in Geweben, die sich schwer regeneriren, wie z. B. im centralen

---

[1]) Nikolsky, s. Cursus der allgemeinen und experimentellen Pathologie von Prof. W. Paszutin. 1. Band, 2. Aufl., 1885, pag. 13. St. Petersburg.

[2]) Milliot, ib.

Nervensysteme, bisher nur spärlich vorliegen. Ich erwähne die Beobachtungen von Tuczek[1]), in denen es sich aber nicht um eine reine uncomplicirte senile Atrophie handelte, nachdem er nur Fälle von seniler Demenz auswählte. Er beschränkte seine Untersuchungen auf das Verhalten der Nervenfasern und fand in einem Falle eine geringe Verminderung derselben.

Mit Rücksicht auf den oberwähnten Umstand unternahm ich es, über Aufforderung des Prof. H. Obersteiner, jene Veränderungen zu erforschen, denen im Greisenalter die verschiedenen Gewebselemente, welche sich am Aufbau der Grosshirnrinde betheiligen, anheimfallen.

Bevor ich zur Beschreibung jener Veränderungen übergehe, die ich bei meinen Beobachtungen gefunden, erachte ich es für nothwendig, mit kurzen Worten die Methode der Herstellung der Präparate zu beschreiben, deren ich mich bei der Ausführung vorliegender Arbeit bedient hatte. Meine Beobachtungen beziehen sich fast ausschliesslich auf den L. paracentralis, dessen Erforschung ich aus dem Grunde vornahm, weil hier bekanntlich neben den übrigen Elementen der Grosshirnrinde sich auch noch die Riesenzellen von Betz[2]) vorfinden, und weil ausserdem die directe Erforschung einer und derselben streng abgesonderten Gehirnregion mir einen ganz genauen Vergleich gestattete, in Bezug auf die Intensität der daselbst eingetretenen Veränderungen.

Ich schnitt vom L. paracentralis ein Stück von 2—3 Ccm. heraus, legte es für 48 Stunden in eine schwache (1%) Lösung von bichromsaurem Kali und übertrug es nachher in eine stärkere (2·5%) Lösung des letzteren; das Ganze verblieb nun 6—8 Tage lang in einem Brütofen, dessen Temperatur die ganze Zeit hindurch auf der Höhe von circa 40° C. mit Hilfe des Regulators erhalten wurde. Nach Ablauf dieses Zeitraumes kam das Präparat in starken Alkohol zu liegen und nach zweimal 24 Stunden erlangte dasselbe bereits eine hinlängliche Härte, so dass ich nun in der Lage war, mit Hilfe des Mikrotoms ganz feine Schnitte

---

[1]) Franz Tuczek. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Berlin 1884, pag. 73—81.

[2]) Betz. Anatom. Nachweis zweier Gehirncentren. Centralblatt, 1874.

herzustellen. Ein Theil der erhaltenen Schnitte kam direct aus Alkohol in eine Lösung von Weigert's[1]) Hämatoxylin, behufs Darstellung der Nervenfasern; die anderen Schnitte wurden in destillirtes Wasser gebracht, zum Zwecke ihrer Färbung mit neutralem Carmin und mit Alaun-Hämatoxylin, behufs Darstellung von Zellen und Kernen. Am Schlusse all' dieser Manipulationen legte ich die Präparate nach vorhergegangener Entwässerung derselben in Damarlack ein. Einen Theil der Präparate beobachtete ich auch der Controle wegen nach ihrer Färbung mit neutralem Carmin und Hämatoxylin in verdünntem Glycerin (1 Theil Glycerin und 2 Theile Wasser), ferner wurden auch Vergleichspräparate nach der Weigert'schen Kupfer-Hämatoxylinmethode und mittelst der von Exner angegebenen Osmiumsäurefärbung angefertigt.

Zum Zwecke der Darstellung der Gefässe befolgte ich dabei die Methode, deren sich Prof. Obersteiner[2]) bei seiner Darstellung der Hirngefässe bedient hatte und die darin besteht, dass frische Gehirnstücke in einer schwachen Lösung von bichromsaurem Kali oder Chromsäure, 24—48 Stunden lang macerirt werden, wodurch die Gefässe von dem sie umgebenden Gewebe vollständiger isolirt werden konnten. Nachdem dies geschehen, legte ich die Gefässe in eine äusserst verdünnte wässerige Glycerinlösung, und umgab den Deckglasrand mit einem Rahmen aus Damarlack.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf 12[3]) Personen im Alter von 65—88 Jahren. Das Gewicht der Gehirne schwankte zwischen 1333—788 Gramm. Dieses letztgenannte, ganz exceptionell leichte Gehirn stammte von einer 67jährigen Frau, welche angeblich nur eine mässige Abschwächung ihrer intellectuellen Fähigkeiten gezeigt haben soll. Was zunächst die Nervenzellen anlangt, so zeigte es sich, dass viele von ihnen aus allen Rinden-

---

[1]) Weigert C. Neue Färbungsmethode für das Centralnervensystem. Fortschritte der Medicin. 2. Bd., Nr. 6, pag. 190, 1884.

[2]) Obersteiner H. Beiträge zur path. Anatomie der Gehirngefässe. Med. Jahrbücher, 1877, 2. Heft, pag. 232—233.

[3]) 3 Männer und 9 Weiber — davon 6 an Altersschwäche, 1 an Lungenentzündung, 1 an Tuberculose, 1 an Emphysem, 1 an Meningitis chron., 1 an Vitium cordis gestorben, bei einer Person war die Todesursache unbekannt.

schichten in vier Fällen sehr prägnant verändert waren, indem ich dieselben in einem Zustande fand, den man für gewöhnlich als die fettige pigmentöse Degeneration bezeichnet. Diese Veränderungen gaben sich hauptsächlich dadurch kund, dass die Zellen stark geschwellt und ihre Kerne und das Protoplasma mehr oder minder vollständig geschwunden waren, wobei der Zellkörper ganz mit fettartigen Körnern von gelblicher Farbe erfüllt war. In anderen Zellen war die Menge des Pigmentes verglichen mit der normalen Quantität desselben blos bedeutend (2—4fach) vermehrt. Namentlich die grossen pyramidalen Zellen fand ich mitunter so stark verändert, dass sie ihre normale Gestalt vollends einbüssten und sich mir nun als vollständig runde oder eiförmige Körperchen präsentirten, die ganz mit Fettkörnchen infiltrirt waren, wobei Kern und Protoplasma ebenfalls entweder vollständig unsichtbar oder aber kaum noch wahrnehmbar waren. In einem Falle beobachtete ich eine unbedeutende Menge von schwarzem Pigment (Melanine) (?) sowohl in den Gefässwänden, wie auch in der Gehirnsubstanz. Bemerkenswerth ist, dass man in solchen Zellen, in denen der atrophische Process einen hohen Grad erreicht, wo also an Stelle der Zellen nur eine unbedeutende Menge von Fettkörnchen getreten war, dass man, sage ich, an dergleichen degenerirten Zellen die Beobachtung machen konnte, wie jene Felder, die vorher von Zellenkörpern besetzt gewesen waren (also die durch Degeneration des Inhaltes vergrösserten pericellulären Räume), nunmehr voll von Wanderzellen waren. Die Zahl der letzteren betrug mitunter bis 8 Stück, wobei einige unter ihnen bedeutend grösser sich repräsentirten, als andere ihrer nächsten Nachbarn und ausserdem in ihrem Innern ein gewisses grosskörniges Aussehen verriethen. Möglich, dass diese Wanderzellen hier die Rolle der Zerstörer übernommen hatten, im Sinne der Leukocyten des Prof. Mecznikow.

Neben den obbeschriebenen Veränderungen der Nervenzellen konnte ich bei meinen Untersuchungen auch eine Menge Uebergangsformen beobachten, von den normalen angefangen bis zu solchen, die bereits dem gänzlichen Zerfall anheimgefallen waren, und wo statt der gewesenen Zellen nur fettiger Detritus übrig blieb.

In anderen 5 Fällen fand ich ebenfalls Veränderungen, jedoch in bedeutend minderem Grade der Intensität, wobei in zwei Fällen Vacuolenbildung sich besonders bemerkbar machte. Allerdings bin ich nicht in der Lage, mit voller Sicherheit nachzuweisen, dass diese Vacuolenbildung hier intra vitam vorhanden gewesen, ein pathologischer Vorgang in den Zeilen sei, doch möchte ich mich dieser Anschauung hinneigen.

In den drei übrigen Fällen boten sich mir die Nervenzellen als fast normal dar.

Die Imprägnirung der Nervenzellen mit Kalksalzen, von der Forster[1]), Virchow[2]) und Friedländer[3]) bei anderen Gelegenheiten berichten, fehlte diesfalls gänzlich.

Die Menge der gesammten markhaltigen Nervenfasern erschien mir vermindert und es hielt die geringere Quantität derselben gleichen Schritt mit der Zellenatrophie; so waren in den ersten vier Fällen die Nervenfasern bedeutend weniger, manche ein wenig dicker, gleichsam geschwellt, wobei einige unter ihnen das Bild einer ungemein feinen Fettkörnung in der Markscheide darboten. In den folgenden fünf Fällen war die Menge der Nervenfasern grösser, als in den vier vorhergenannten Fällen und in den letzten drei Fällen schliesslich differirte dieselbe gar nicht von der normalen Fasermenge und nur die periphere Schichte schien an Nervenfasern ein wenig ärmer zu sein. Der verschiedene Grad der Faserverminderung machte sich ausser an der peripheren Schichte auch besonders durch die mehr oder minder auffällige Schmächtigkeit der aus dem Marklager in die Rinde eindringenden Radiärbündel bemerkbar.

Im Allgemeinen ergaben meine diesbezüglichen Untersuchungen die Folgerung, dass im Greisenalter die Intensität der atrophischen Processe im Gehirn parallel einhergeht mehr mit der Gewichtsabnahme des letzteren, als mit den zurückgelegten Jahren des betreffenden Individuums; so fand ich z. B. ein 1333 Gramm schweres Gehirn einer im 66. Jahre verstorbenen Frau fast ganz

---

[1]) Forster. Atlas d. mikr.-pathol. Anat. 1854—1859, Taf. 15

[2]) Virchow. Virch. Arch. T. 9 und 50.

[3]) Friedländer, Virch. Arch. T. 88.

frei von atrophischen Veränderungen, während dieselben in einem zweiten Falle (Alter 67 J., Gewicht des Gehirns 788 Gramm) sehr ausgeprägt waren. Diese meine Beobachtung fand ich bestätigt in zwei anderen Fällen: einmal (Alter 80 J., Gewicht des Gehirns 1262 Gramm) waren die Veränderungen kaum wahrnehmbar, während selbe in einem weiteren Falle (Alter 82 J., Gewicht des Gehirns 1075 Gramm) sich deutlich zeigten.

In den Gefässen, den feinen Arterien, Venen und Capillaren der Gehirnsubstanz fand ich constant mehr oder weniger bedeutende Veränderungen. Sie bestanden in allen untersuchten Gehirnen in einer starken, streckenweisen, meist spindelförmigen Verdickung der Gefässwände, mitunter bis zur völligen Vernichtung des Lumens derselben, conform den Angaben von Wedl[1]) Obersteiner[2]) und A. Diese Verdickungen kommen bekanntlich auch bei jüngeren Individuen vor, namentlich an solchen feinsten Venenstämmchen, die einer grösseren Vene ansitzen: immerhin bilden sie dort kein regelmässiges Vorkomnniss und sind an den Arterien sogar selten, während diese Veränderung hier niemals fehlte. Ferner fanden sich an den Gefässwänden atheromatöse Entartungen, Ablagerung von Kalksalzen in denselben und geringe Vermehrung des Pigments in der Adventitia (Obersteiner). In einem Falle (Meningitis chron.) beobachtete ich einen bedeutenden Zusammenfluss von hyaloiden Kügelchen und runden Gebilden verschiedener Grösse im Gefässlumen, sowohl in den Capillaren, wie auch, und dies in noch höherem Grade, in den grösseren Gefässen. In einigen Blutgefässen fanden sich die eben genannten Körperchen in so grosser Anzahl vor, dass die Lumina derselben damit ganz erfüllt waren. In einem anderen Falle (?) sah ich ebenfalls kleine kugelige Körperchen, die mit Carmin sich schön färben liessen, den obgenannten Kügelchen jedoch nur bis zu einem gewissen

[1]) Wedl. Beiträge zur Pathologie der Blutgefässe. Sitzungsberichte der k. Akad. d. Wissenschaften. Bd. XXXVII, pag. 265—268, J. 1859.

[2]) Obersteiner. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirngefässe, pag. 266—267 und: The cerebral blood-vessels in health and disease. Brain; a Journal of neurology. London 1884, October.

Grade ähnlich sahen. Die von Iwanow [1]) mitgetheilte Beobachtung, dass das Vorhandensein der hyaloiden Kügelchen in den Gehirngefässen bei alten Thieren (Hunden) eine normale Erscheinung sei, und dass mit dem Alter des Hundes auch diese kugeligen Körper zunehmen, können daher auf das Gehirn alter menschlicher Individuen nicht Bezug haben, nachdem ich unter 12 von mir untersuchten Fällen nur einmal (Meningitis chron.) jene Körperchen sicher vorhanden fand, ein zweites Mal jedoch dieselben nicht ganz positiv constatiren konnte. Aus diesen meinen Beobachtungen schliesse ich wohl, dass die von Iwanow im Gehirn alter Hunde als normale Erscheinung bezeichneten hyaloiden Kügelchen beim Menschen nicht ebenso durch das Alter bedingt werden. Bei alten Leuten, die nicht von intercurrirenden Krankheiten (vornehmlich fieberhaften Charakters) heimgesucht werden, bilden diese Körperchen keine constante normale Erscheinung, weder in den Gehirngetässen, noch ausserhalb derselben.

Mit Rücksicht nun auf meine eigenen Beobachtungen, wie nicht minder auf Grund der diesbezüglichen Angaben vieler anderer Forscher, unterliegt es fast keinem Zweifel mehr, dass die vielgenannten hyaloiden Körperchen als ein pathologisches Product anzusehen sind, hervorgerufen in Folge krankhafter Beschaffenheit des Blutes, z. B. bei Icterus (L. Popow [2]), bei Verbrühung der Haut (Trojanow [3]), bei Fieber (Obersteiner [4]), K. Winogradow [5]), bei Urämie (Stepanow [6]), Kolesnikow [7]) u. dgl.

Die Menge der bindegewebigen Stützsubstanz erschien bei prägnanten Formen der Atrophie einigermassen vermehrt, das

---

[1]) Iwanow. Zur Frage in Betreff der Veränderungen im Gehirn bei Lyssa und Urämie. Wratsch, Nr. 15, pag. 233, J. 1882.

[2]) Prof. L. Popow. Allg. und experimentelle Pathologie von W. Paschutin, 2. Bd., pag. 262, J. 1881, St. Petersburg.

[3]) Trojanow, ib. pag. 389.

[4]) Prof. H Obersteiner. Beiträge zur path. Anatomie der Gehirngefässe. Med. Jahrbücher 1877, 2. Heft, pag. 272.

[5]) K. Winogradow in Paschutin's Pathologie, pag. 305.

[6]) Stepanow. Ueber pathologische anatomische Veränderungen in den Geweben bei acuter Urämie. St. Petersburg, 1882.

[7]) Prof. Kolesnikow. Virchow's Archiv, Bd. 85.

ganze Gewebe ein wenig derber, ohne dass von einer eigentlichen sclerosirenden Bindegewebsneubildung gesprochen werden könnte. An der freien Oberfläche der Hinrinde fand ich die Bindegewebsschichte merklich breiter, dabei aber auch oft lockerer. Regelmässig konnte ich in dieser Schichte das Vorhandensein von runden Amyloidkörperchen in grösserer oder kleinerer Anzahl constatiren. Bei vorgeschrittener Atrophie (entsprechend ähnlichen regressiven Processen an anderen Theilen des Centralnervensystems) war die Menge der Amyloidkörperchen eine sehr bedeutende; sie bildeten eine nahezu continuirliche Schichte an der Rindenoberfläche. In einigen Fällen beobachtete ich dergleichen Körperchen in geringerer Menge auch in der Substanz der Gehirnwindungen selbst.

Auf Grund meiner Untersuchungen gelange ich nun zu folgenden Schlüssen:

1. Der grössere Theil der Nervencentren (Nervenzellen) in den Hirnwindungen fällt im Greisenalter einer mehr oder weniger prägnant hervortretenden pigmentös fettigen Degeneration und theilweise vielleicht auch der Vacuolenbildung anheim.

2. Die Nervenfasern atrophiren und werden an Zahl geringer, entsprechend dem Zerfall ihrer Substanz in feine Fettkörnchen.

3. Die Blutgefässe verfallen der atheromatösen Entartung und namentlich der bindegewebigen Verdickung ihrer Wände, mitunter bis zum völligen Verschluss ihres Lumens. Die Menge des Pigments in der Adventitia ist ein wenig vermehrt.

4. An Stelle der atrophirten Zellen und Nervenfasern beobachtet man eine geringe Verdichtung des Bindegewebes.

5. Constantes Vorhandensein von Amyloidkörperchen an der Peripherie der Hirnwindungen unter der Pia mater.

6. Die Anwesenheit der hyaloiden Gebilde im Gehirne ist nicht eine Folge des Greisenalters.

Die geschilderten Veränderungen an den verschiedenen Elementen, welche die Grosshirnrinde constituiren, dürften wohl hinreichen, um jene Erscheinungen, welche von Seite der Gehirnthätigkeit die Senescenz charakterisiren, in allen Formen zu erklären. Man wird sie gewissermassen als die normalen Befunde eines alternden Gehirnes ansehen und — wenn es sich um ander-

weitige pathologische Vorkommnisse an solchen Gehirnen handelt — von dem Gesammtbefunde subtrahiren müssen.

Zum Schlusse fühle ich mich angenehm verpflichtet, dem Herrn Prof. Obersteiner, der mir während meiner vorliegenden Arbeit auch in liberalster Weise das benöthigte Material und die dabei erforderlichen Apparate zur Verfügung zu stellen die Liebenswürdigkeit hatte, hiermit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Wien, 30. December 1885.

V.

Beitrag zur Lehre über die Entwicklungsgeschichte der Patella.

Von

Dr. Julius Kaczander.

(Aus dem Laboratorium des Prof. Schenk in Wien.)

(Am 14. Jänner 1886 von der Redaction übernommen.)

Hiezu Tafel I.

Die Ansichten über die Entwicklung der Gelenke und deren mikroskopischen Bau im ausgebildeten Zustande haben im Laufe der Zeiten mannigfache Wandlungen erfahren, und wenn auch in letzterer Richtung die verschiedenen Autoren sich theilweise geeinigt haben, so kann man doch nicht sagen, dass eine allgemein angenommene Lehre über die Entstehungsweise der Gelenke vorhanden wäre.

Die Divergenz der Anschauungen beginnt schon mit der Frage, ob die einzelnen Skeletabschnitte in ihrer primordialen Knorpelanlage getrennt sind oder nicht, und noch mehr häufen sich die Gegensätze bei der Beurtheilung der Detailvorgänge, welche während der Gelenksentwicklung zum Vorscheine kommen.

Nach Karl Ernst v. Baer[1]) entstehen die einzelnen Skeletabschnitte der Zehen und Finger derart, dass ihre isolirten Knorpel in einer gemeinschaftlichen Scheide eingeschlossen sind. Bezüglich der Gelenksbildung spricht sich v. Baer nur dahin aus, dass die artikulirenden Knorpelflächen primär von einander getrennt sind.

[1]) Carl Ernst v. Baer. Ueber die Entwicklungsgeschichte der Thiere. 1828.

C. Bruch[1]) war der Erste, dem wir umfangreiche Untersuchungen sowohl über die Entwicklung des Knochensystems überhaupt als auch über die Entstehungsweise der Gelenke verdanken. Er sagt, dass die einzelnen Skelettheile niemals in toto und auf einmal auftreten, sondern gesondert und successive aus einem formlosen Blastem sich herausbilden, so dass einzelne Knorpel, z. B. die äussersten Partien der Extremitäten und der Wirbelsäule verhältnissmässig erst sehr spät erscheinen. Nur ausnahmsweise gibt Bruch eine sogenannte Abgliederung einzelner Skeletstücke von einem gemeinschaftlichen Knorpelstücke zu, und zwar lässt er auf diese Weise den Hammer vom Unterkieferstück des Meckel'schen Knorpels, das kleine Zungenbeinhorn vom Griffelfortsatze des Schläfebeins entstehen, bestreitet aber ganz entschieden gegen Rathke eine ähnliche Entstehungsweise der Rippen bei Vögeln und Säugethieren.

Sehr wichtige Angaben macht Bruch über die Bildung der Gelenke und deren Kapsel, indem er mittheilt, dass die Kapselbänder nichts anderes sind, als Fortsetzungen des Perichondriums über den Zwischenraum der Knorpelenden hinweg, welche niemals die Gelenkflächen überkleiden, welch' letztere sammt den Bandscheiben überhaupt später entstehen, als die Kapselbänder, und zwar durch Dehiscenz des zwischen den Knorpelenden übrig gebliebenen, nicht mehr zum Wachsthume des Knorpels verwendeten Bildungsgewebes. Die Gelenkflächen sind, sobald überhaupt eine Gelenkhöhle wahrnehmbar ist, stets von Knorpelsubstanz gebildet.

Luschka[2]) fand beim Fötus über dem Gelenksknorpel eine verschiedengestaltige faserige Substanz mit kleinen Fortsätzen, welch' letztere nebst ihrer bindegewebigen Unterlage späterhin zu einer synovialen Flüssigkeit zerschmelzen, wodurch dann eine von glatten Knorpelflächen begrenzte Höhle, die Gelenkhöhle zu Stande kommt.

---

[1]) Bruch. Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Knochensystems. Neue Denkschriften der allgem. Schweiz. Gesellschaft f. die gesammten Naturwissenschaften. Bd. 12. 1852.

[2]) Luschka. Zur Entwicklungsgeschichte der Gelenke. Müller's Archiv. 1855.

Luschka meint, dass dies der gesetzmässige Vorgang bei der Bildung höherer Gelenke sei, und dass alle anderen Gelenke, welche mehr oder weniger die Charaktere von synarthrotischen Gelenkverbindungen führen, als auf einer niederen Stufe der Gelenkbildung stehen gebliebene zu betrachten sind, bei welchen noch in erwachsenem Zustande Reste dieser Bildungsweise zu erkennen sind, während bei allen anderen Gelenken späterhin über dem Knorpel entweder gar keine vom Knorpel verschiedene oder nur eine äusserst dünne Schichte einer durchscheinenden formlosen Masse zu finden ist.

Aus einem anderen Werke Luschka's [1]) ist hervorzuheben, dass er die Ansicht Bruch's über die getrennte Anlage der einzelnen Skeletknorpel bestätigt, dass er aber das Zwischengewebe, welches die einzelnen Knorpelkerne trennt, sich nicht, wie Bruch, in Knorpelgewebe umwandeln, sondern verflüssigen lässt. Ein mehr oder weniger grosser Rest derselben wandelt sich in eine im embryonalen Zustande die Gelenkknorpel überziehende Synovialmembran um, oder persistirt in den Rippenköpfchengelenken als eine Schichte von Bindegewebe oder in den Halbgelenken als eine faserige Masse, welche verschieden gestaltete zottige Auswüchse producirt.

Einen anderen Standpunkt, als die bisher erwähnten Forscher, vertritt Rathke [2]), denn wenn er auch, wie Bruch, annimmt, dass die einzelnen Skeletabschnitte im knorpeligen Stadium von einander getrennt sind, so bilden sie doch in einem früheren Stadium einen einzigen ungetheilten Körper, der sich erst dann in mehrere Stücke gliedert, wenn er in der ganzen Masse desselben die Verknorpelung beginnen will.

Henle [3]) sagt, dass die Synarthrose und Diarthrose keine wahren Gegensätze sind, die bewegliche Gelenkverbindung geht aus der unbeweglichen hervor, durch eine vom Centrum gegen die Peripherie vordringende Verflüssigung der Zwischensubstanz.

Er schliesst sich bezüglich der Vorgänge bei der Gelenkentwicklung im Uebrigen Bruch an, und meint wie dieser, dass

[1]) Luschka. Die Halbgelenke des menschl. Körpers. 1858.
[2]) Rathke. Entwicklungsgeschichte der Wirbeltheorie. 1861.
[3]) Henle. Handbuch der system. Anatomie. 1871.

die Gelenkhöhlen durch Dehiscenz des zwischen den Enden der knorpeligen Anlagen übrig gebliebenen Bildungsgewebes entstehen, welches nicht mehr zum Wachsthum des Knorpels verwendet wird.

Eine exceptionelle Stellung in der Frage der Gliederung des Knochensystems und in Folge dessen auch des Zustandekommens der Gelenke nehmen Henle und Reyher [1]) ein. Nach diesen Forschern entstehen die Finger und Zehen nicht durch Zerlegung einer früher einheitlich angelegten Säule, auch nicht ausschliesslich im Sinne Bruch's, aus isolirten Knorpelkernen, sondern sie constatiren einen dritten Modus der Entstehung, welcher darin besteht, dass sich successive ein neues Glied hart an dem Ende des vorher fertigen bildet. Wenn nämlich eines dieser Glieder eine gewisse Länge erreicht hat, wird es durch eine quer darauf gelegte Platte von etwas anders verdichtetem Gewebe abgestossen, ehe das folgende Stück darauf gelegt wird. Dieses wächst nun im Anschlusse an die zwischen gelegte Scheibe. Die Verbindung zwischen beiden ist ursprünglich eine Syndesmose, aus welcher eine Diarthrose werden kann, wenn die Zwischenscheibe sich verdünnt und schliesslich schwindet.

Nagel [2]) lässt die verschiedenen Skeletabschnitte auch aus getrennten Knorpelanlagen entstehen, die durch eine indifferente Zwischenzone von einander geschieden sind. Der periphere Theil der Zwischenzone wird zur Synovialfalte, die mehr central gelegenen Theile derselben zu den Zwischenknorpelscheiben und Ligamenten innerhalb der Gelenkhöhlen. Der noch übrige Rest wird zum appositionellen Wachsthume der Gelenkenden verbraucht. Mit dem Abschlusse dieses erfolgt auch gleichzeitig die Lösung der Gelenkenden von einander und diese liegen nun mit nackten Flächen aneinander, in denen die äussersten Zellen abgeplattet sind.

Nach Gruber [3]) ist die Platte des Steigbügels mit der Labyrinthkapsel ursprünglich verwachsen und die spätere Gelenks-

---

[1]) Henke und Reyher. Studien über die Entwicklung der Extremitäten. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. 70. Bd. 1875.

[2]) Nagel. Die Entwicklung der Extremitäten der Säugethiere. 1878.

[3]) J. Gruber. Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Steigbügels und ovalen Fensters. Mittheilungen aus d. embryolog. Inst. d. k. k. Univers. in Wien. II. Hft. 1878.

bildung tritt erst in der zweiten Hälfte des Entwicklungslebens auf.

Bernays[1]) macht die Mittheilung, dass zwischen je zwei Knorpeln eine Zwischenzone vorhanden sei, welche aus zwei chondrogenen Schichten und zwischen diesen aus einem indifferenten Streifen bestehe. Die chondrogenen Schichten deutet Bernays als Wucherungszone des Knorpels, weil er Entwicklungsstufen von Knorpelzellen in ihnen antraf. In der Auffassung der Gelenkbildung bestätigt er im Allgemeinen Bruch's Ansichten und tritt namentlich der Luschka'schen Lehre entgegen, indem er sagt, dass sich die Gelenkhöhle aus dem Indifferenzstadium zwischen den knorpeligen Flächen zweier Skelettheile entwickelt, indem sowohl das die beiden Skeletenden verbindende indifferente Gewebe, als auch die beiden chondrogenen Schichten derselben sich successive in Knorpel umwandeln. Eine Dehiscenz der zwei aneinander stossenden Knorpelflächen erfolgt wahrscheinlich durch Muskelcontraction. Die Synovialzellen sah Bernays an den Rändern der nackten Gelenkflächen auftreten, sie sind vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte rein bindegewebige Gebilde und frei von jeder Endothelbekleidung. Bernays ist der Erste, welcher auch die Entwicklung der Patella und ihrer gelenkigen Verbindungen mit dem Oberschenkelknochen studirte und zu dem Resultate kam, dass dieselbe nach den oben aufgestellten allgemeinen Regeln erfolgt. Bemerkenswerth ist aber noch die Mittheilung von Bernays, dass die Patella ursprünglich keine nähere Verbindung mit der Endsehne des M. quadriceps zeigt, dass letztere später angelegt wird, als die Patella und über diese anfangs nur oberflächlich hinwegzieht.

Nach Schulin[2]) sind die einzelnen Stücke des knorpeligen Primordialskeletes zeitlich und räumlich getrennt.

Er bestätigt die Angabe von Bernays, dass vor der Entwicklung der Gelenkspalte die Zwischenzone drei Abtheilungen

[1]) Bernays. Die Entwicklungsgeschichte des Kniegelenkes des Menschen mit Bemerkungen über die Gelenke im Allgemeinen. Morph. Jahrbuch. 4. Bd., 3. Hft. 1878.

[2]) Schulin. Ueber die Entwicklung und weitere Ausbildung der Gelenke des menschl. Körpers. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. 1879.

erkennen lässt, nämlich zwei die Gelenksenden überziehende, und eine intermediäre, aber er bestreitet, dass die chondrogenen Zonen von Bernays Stellen seien, wo appositionelles Knorpelwachsthum stattfindet; sie stellen vielmehr den Endpunkt des appositionellen Knorpelwachsthumes dar, ihre Zellen sind die letzten sich apponirenden Knorpelzellen, welche nicht mehr eine volle Reife erreicht haben, und persistiren in dieser Form als Grenzschicht des Knorpels; sie wandelt sich später ebensowenig in Knorpel um, wie die intermediäre Schichte, sondern persistirt, und das Schicksal der letzteren ist ein je nach den äusseren Verhältnissen verschiedenes.

Urbantschitsch[1]) untersuchte die Entwicklung des Hammer-Ambos-Gelenkes. Das Wichtigste an seiner Arbeit ist, dass der Hammer und Ambos ursprünglich knorpelig vereinigt sind, also einer gemeinschaftlichen Bildungsmasse entstammen. Sonst aber gibt Urbantschitsch keine anderen Angaben über das Zustandekommen der gelenkigen Verbindungen zwischen den beiden Gehörknöchelchen, als dass sich die Knorpelzellen schon bei der erst angedeuteten Gelenksbildung dichter aneinander drängen und mehrere parallele Lagen bilden.

Nach Schuster[2]) entwickelt sich aus der Zwischenzone der embryonalen Gelenke der bleibende Knorpelüberzug der Gelenkenden und der intraarticuläre Bandapparat, dagegen sind der Limbus cartilagineus der Hüftpfanne und die Cartilagines falcatae des Kniegelenkes secundäre Derivate der Gelenkskapseln.

Kölliker[3]) schliesst sich in der Frage der Gelenkentwicklung Henke und Reyher an, indem er, wie diese Forscher, annimmt, dass sich das Extremitätenskelet vom Rumpfe gegen die Peripherie zu entwickelt, und zwar so, dass Knorpel um Knorpel, Gelenkanlage nach Gelenkanlage, deutlich wird. Die aus indifferenten Zellen bestehenden Gelenkanlagen verbinden die

---

[1]) Urbantschitsch. Beobachtungen über die Bildung des Hammer-Ambos-Gelenkes. Mitth. aus d. embryolog. Inst. der k. k. Univers. in Wien. III. Hft. 1879.

[2]) Schuster. Zur Entwicklungsgeschichte des Hüft- und Kniegelenkes Mittheil. aus d. embryolog. Inst. des Prof. Schenk in Wien. I. Bd.

[3]) Kölliker. Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere 1880.

einzelnen Knorpelstücke zu einer Säule. Die Gelenkanlagen sind anfänglich gleich dick, überragen, wie auch Henke und Reyher fanden, die Knorpelenden; in einem gewissen Stadium aber werden sie bei gleichzeitiger Umwandlung der peripherischen Theile zu Fasergewebe in ihrem mittleren Theile, wie auch Henke und Reyher mittheilen, von den einander entgegenkommenden Knorpelenden verdünnt, resp. nach den Seiten gedrängt, bis diese letzteren ganz nackt, ohne einen bindegewebigen Ueberzug, zur Berührung kommen, womit dann die Gelenkhöhle gegeben wäre. Die Frage, ob nicht in einzelnen Fällen auch Erweichungen bei der Gelenkbildung eine Rolle spielen, lässt Kölliker unentschieden.

Meine Untersuchungen betreffen die Entwicklung des Kniegelenkes, und zwar hauptsächlich der gelenkigen Verbindung der Patella mit dem Oberschenkel. Als Material dienten mir Hühnerembryonen von demjenigen Stadium angefangen, wo noch die Patella in dem ihr zu Grunde liegenden Substrate von embryonalen Bildungszellen nicht differenzirt ist, bis zur vollständigen Ausbildung derselben.

Die Methode der Untersuchung bestand darin, dass ich das Kniegelenk je eines Stadiums in sagittaler Richtung, also parallel mit der Längsaxe der Extremität, in Serienschnitte zerlegte. An 200 Stunden alten Hühnerembryonen (Fig. 1) ist am distalen Ende des Oberschenkels *(O)* nach aussen von den regellos zerstreuten Knorpelzellen, welche dasselbe zusammensetzen, bei schwacher Vergrösserung eine besondere Schichte von Zellen *(ch)* erkennbar, welche von dem hellen Knorpel durch ihre dunklere Beschaffenheit, respective etwas intensivere Färbung durch Carmin unterscheidet. Stärkere Vergrösserungen lassen erkennen, dass die kleinen runden Zellen dieser Zone viel dichter aneinandergedrängt sind, als die des angrenzenden Knorpels, und dass eine Intercellularsubstanz zwischen ihnen vollständig fehlt. Lateralwärts ist diese Zone in Continuität mit ganz ähnlich beschaffenen Zellen, welche das Territorium *(Pa—Fp)* einnehmen, wo sich in einem entwickelten Stadium hauptsächlich die knorpelige Patella und ein ansehnlicher Fettpolster befinden, welch' letzterer dem unteren Rande der Patella anliegt.

Da wir kleine, rundliche, dicht nebeneinander liegende Zellen mit vorübergehend indifferentem Charakter als embryonale Bildungszellen ansehen, so können wir sagen, dass an der Stelle, wo sich im entwickelten Thiere die knorpelige Patella, ferner ein sich dieser anschliessender Fettpolster befindet, ursprünglich ein solches Gewebe ist, aus welchem erfahrungsgemäss die verschiedenen Gebilde des mittleren Keimblattes, Muskel, Knorpel, Knochen, Fettgewebe etc. hervorgehen. Dasselbe gilt für jene unmittelbar dem knorpeligen Femurende aufliegende Zone von Zellen, welche sich, wie erwähnt, durch die eigenthümliche Gruppirung, dunklere Beschaffenheit, intensivere Carminfärbung etc. von den benachbarten Elementen unterscheiden, und von welchen wir wissen, dass sie sich in Knorpel umwandeln und deshalb von gewissen Autoren als chondrogene Zone benannt werden.

Mit Rücksicht auf die topographische Richtigstellung dieser Angabe sei erwähnt, dass schon in diesem Stadium das Ligam. patellae pr. *(L)* in Form eines durch Carmin stets intensiv roth gefärbten Streifens — der aber in diesem Stadium noch nicht aus Bindegewebsfasern, sondern aus embryonalen Bildungszellen besteht, welche mit den benachbarten Elementen desselben Charakters untrennbar zusammenhängen — angedeutet ist und sich nach oben diffus verliert, nach unten aber stellenweise sehr gut bis zur Tibia *(T)* zu verfolgen ist.

Es ist dies eine Erscheinung, welche der Beobachtung von Bernays (l. c.), dass die Strecksehne des Extensor quadriceps später angelegt ist, als die Patella, widerspricht, da ja das Ligam. patellae pr. nichts Anderes als eine Fortsetzung der Strecksehne darstellt. Auch erinnert dieser Befund an die Mittheilung von Schuster (l. c.), nach welcher der Limbus cartilagineus der Hüftpfanne und die Cartilagines falcatae des Kniegelenkes secundäre capsuläre Anlagen sind, denn man findet bei den Hühnerembryonen des beschriebenen Stadiums, dass die Patella und das Ligam. p. pr. aus einem gemeinschaftlichen Substrate hervorgehen, und nur in späteren Stadien geweblich differenzirt erscheinen, indem die Kapsel, resp. das Ligament zu leimgebendem, während die Patella zu chondrogenem Gewebe umgestaltet wird.

Dies ist also ein Stadium, in welchem man sich mit Rücksicht darauf, dass die Patella noch nicht knorpelig differenzirt ist, darüber orientiren kann, in welcher Beziehung diese hinsichtlich ihres zeitlichen und räumlichen Auftretens zum Ober- und Unterschenkelknochen steht, eine Frage, die ja nicht unwichtig ist, aus dem Grunde, weil, wie es sich aus der Literatur ergibt, die Autoren über die Gliederung des Skeletsystems im Allgemeinen nicht einig sind, und weil sich daraus auch bezüglich des Zustandekommens der Gelenkverbindung zwischen Oberschenkelknochen und Patella so Manches ergeben wird. Zunächst ist klar, dass die geschilderte Entwicklungsphase die Meinung Bruch's unterstützt, dass die einzelnen Skelettheile im Allgemeinen niemals in toto und auf einmal, sondern gesondert und successive auftreten, und dass die Patella sich verhältnissmässig erst spät aus der Masse der embryonalen Bildungszellen knorpelig differenzirt, obwohl schon der Oberschenkelknochen an seinem Gelenkende Entwicklungserscheinungen zeigt, die bekanntermassen der Gelenkbildung vorangehen.

An etwas älteren Embryonen (Fig. 2), die 215 Stunden lang bebrütet waren, sieht man ein von dem eben geschilderten insoferne verschiedenes Verhalten, als die ersten Anzeichen der Gelenkbildung erscheinen, indem zuerst eine Zwischenzone *(Zwz)* in Form einer sehr schmalen, hellen Schichte auftritt, die durch Carmin weniger stark gefärbt ist, wie ihre Umgebung, aber bei starker Vergrösserung in der Beschaffenheit ihrer Elemente keine besonderen Merkmale aufweist, und auch nicht scharf von den sie umgebenden Zellen abgegrenzt erscheint. Noch ist die Patella geweblich nicht differenzirt und auch die chondrogene Zone *(ch)* des Gelenkendes am Oberschenkel *(O)* bietet nichts Besonderes. Bemerkenswerth ist jedoch, dass die Zwischenzone dem Erscheinen der knorpeligen Kniescheibe vorauseilt und während der ganzen Zeit der Entwicklung eine Scheidewand zwischen derselben und dem Femur darstellt. Da aber die Zwischenzone der zukünftigen Gelenkspalte entspricht und da der Bildung einer solchen Vorgänge zu Grunde liegen, in deren Folge an Stelle der ursprünglichen soliden Zwischenzone ein Spalt, resp. die Gelenkhöhle, entsteht, so muss ich meinen obigen Ausspruch dahin modificiren, dass die Scheide-

wand zwischen Patella und Oberschenkelknochen immer mehr und mehr schwindet, bis sie der fertigen Gelenkhöhle Platz macht, aber auch noch in weit vorgeschrittenen Stadien der Entwicklung, so z. B. bei 504 Stunden alten Embryonen zum Theile persistirt und einen mehr weniger starken bindegewebigen Ueberzug der Gelenkflächen des Oberschenkelknochens und der Patella bildet.

Die jüngste Veränderung der Zwischenzone sah ich an 221 Stunden alten Kniegelenken, an welchen die Zellen derselben nicht mehr so zusammengedrängt sind, wie zur Zeit ihres ersten Auftretens und eine homogene Intercellularsubstanz zwischen denselben auftritt; auch finden sich inmitten von runden, embryonalen Bildungszellen, die noch immer die Hauptmasse der intermediären Schichte bilden, längliche, sehr schmale Zellen, als Vorläufer einer bindegewebigen Metamorphose, welche sehr bald zum deutlichen Ausdrucke gelangt. Die Verbindung zwischen der Zwischenzone und der lateral gelegenen embryonalen Zellenmasse, in welcher schon im nächsten Stadium die Patella Spuren der Differenzirung zeigt, ist keine continuirliche mehr, sondern hie und da unterbrochen. An 247 Stunden alten Kniegelenken tritt in dem peripherischen Antheile der vom distalen Femurende seitlich gelegenen embryonalen Zellenmasse eine durch die besondere Gruppirung und intensivere Carminfärbung auffallende, an verschiedenen Schnitten ungleich geformte Anhäufung von Elementen auf, die sich bezüglich ihrer Grösse und optischen Eigenschaften durch nichts Besonderes charakterisiren. Es ist dies die erste Andeutung einer Differenzirung der Patella aus den ihr zu Grunde liegenden embryonalen Bildungszellen.

Wichtig ist, dass die Zwischenzone in diesem Stadium schon ein deutlich bindegewebiges Aussehen hat, also gewiss nicht zu Knorpel wird, wie es bezüglich anderer Gelenke von verschiedenen Seiten beobachtet wurde und dass eine chondrogene Zone an Seite der im obigen Sinne differenzirten Patella fehlt.

Den letzteren Umstand betone ich deshalb, weil dies einerseits mit dem Befunde, dass sich die Patella später differenzirt, als Ober- und Unterschenkelknochen übereinstimmt, ferner, weil betreffs anderer Abschnitte des Skeletsystems viele Autoren sich nicht klar über das zeitliche Auftreten der Veränderungen, welche

zur Gelenkbildung führen, aussprechen, und schliesslich, weil andere Autoren, wie z. B. Bernays, behaupten, dass überall dort, wo eine gelenkige Verbindung entsteht, zwischen je zwei Knorpelenden nebst der Zwischenzone zwei chondrogene Schichten erscheinen.

Wir sehen aber, dass bei 254 Stunden alten Hühnerembryonen (Fig. 3), wo die Patella *(Pa)* noch immer nicht deutlich knorpelig differenzirt ist, sondern nur als eine durch besondere Gruppirung von den sie umgebenden embryonalen Bildungselementen sich markirende Zellenmasse erscheint und als solche weit weg vom Oberschenkelknochen *(O)* liegt und zwischen beiden die bindegewebige Zwischenzone *(Zwz)* und noch eine grosse Masse von embryonalen Bildungszellen lagert, schon das Gelenk in Entwicklung begriffen ist. Die an Breite fortwährend wachsende bindegewebige Zwischenzone nämlich zeigt viele Lücken, es bilden ihre Bindegewebsfasern verschieden gestaltete grössere und kleinere Spalträume *(Sp)*, die miteinander communiciren, und wohl durch theilweisen Schwund des in diesem Stadium die Zwischenzone bildenden embryonalen Bindegewebes entstanden sind, hie und da auch bei etwas älteren Embryonen, z. B. solchen von 289 Stunden, Fettzellen, und vielleicht auch Flüssigkeit enthalten, was um so beweisender ist, als in ihrer unmittelbaren Nähe, dort, wo sich im ausgebildeten Thiere ein Fettpolster befindet, die Fettzellen noch nicht entwickelt sind und man hierdurch offenbar zur Fragestellung gezwungen wird, ob nicht in der That, wie es ja einige Autoren (Henke und Reyher, Bernays, Kölliker) auf Grund theoretischer Erwägungen ausgesprochen haben, Muskelactionen bei der Schaffung der Gelenkhöhlen mithelfen.

Mit diesem Anfange ist aber auch schon das Wesentliche bezüglich der Gelenkbildung erreicht, und es werden die erwähnten Spalten mit der Zeit immer grösser, die Bindegewebsmasse zwischen denselben vermindert sich, so dass bis zum Ende der Entwicklungszeit ein breiter, klaffender Gelenkraum zu Stande kommt.

Die noch folgenden Entwicklungserscheinungen beschränken sich hauptsächlich auf die vollkommenere Ausbildung der Patella. Dies erfolgt auf Kosten der embryonalen Bildungszellen, welche noch die schon knorpelig differencirte Kniescheibe gegen den

Oberschenkelknochen hin umgeben, und zwar erfolgt dies successive von der Peripherie zur Gelenkhöhle vorwärtsschreitend.

Die Elemente der Patella in ihrem jüngsten Differenzirungsstadium haben, wie erwähnt, noch nicht die Charaktere von Knorpelzellen und sind nur durch ihre besondere Gruppirung und intensivere Färbung durch Carmin gekennzeichnet. Aber schon bei 267 Stunden alten Embryonen besitzt die Patella alle Eigenschaften des ausgebildeten Knorpels und von diesem Zeitpunkte an erscheint regelmässig eine chondrogene Zone um dieselbe, die den Uebergang zu den noch unveränderten embryonalen Bildungszellen bildet. Anfangs ist diese Zone sehr schmal und von der Umgebung undeutlich abgegrenzt, je weiter aber die Entwicklung vorwärts schreitet, desto breiter wird sie und erscheint z. B. bei 358 Stunden und auch noch bei 504 Stunden alten Embryonen an der dem Femur zugewendeten Seite der Patella als eine sehr breite Schichte, in der die eng zusammenliegenden Knorpelzellen in verschiedenen Stadien der Entwicklung und in lebhafter Kernbildung begriffen sind. Bei den letzteren Embryonen sah ich die chondrogene Zone nicht allein aus knorpelzellenähnlichen Elementen bestehen, sondern ich fand in denselben auch Bindegewebszüge.

Bezüglich der chondrogenen Zone des distalen Gelenkendes des Oberschenkels wäre noch zu erwähnen, dass dieselbe am Ende der Incubationszeit an den Stellen, wo die gelenkige Verbindung mit dem Unterschenkel stattfindet, einen complicirteren Bau aufweist, als man ihn an der der Patella entsprechenden Gelenkfläche findet. Während nämlich hier die chondrogene Zone aus mehreren Schichten platter, meistens der Gelenkoberfläche paralleI liegenden Zellen zusammengesetzt ist, welche gegen die Gelenkhöhle hin von einer mehr oder weniger breiten Lage von Bindegewebsfasern bedeckt sind, zeigen die Zellen an genanntem Orte eine ungleiche Anordnung derart, dass die mehr proximal gelegenen Reihen bilden, welche auf die Gelenkfläche senkrecht gestellt sind, während die mehr distal gelegenen keine solche Regelmässigkeit in ihrer Lagerung zeigen.

Wenn wir nun die hier mitgetheilten Beobachtungen überblicken und dieselben mit den bekannten Arbeiten Anderer vergleichen, dann kommen wir zu dem Resultate, dass ich bezüglich

des Zustandekommens der gelenkigen Verbindung zwischen Patella und Oberschenkel beim Hühnchen von einigen Autoren, wie Bruch, Bernays, Schuster, Nagel, insofern abweiche, als nach meinen Untersuchungen die gelenkige Verbindung an genanntem Orte durch Schwund einer bindegewebigen Zwischenzone zu Stande kommt, dass ein Theil dieser letzteren noch bei weit vorgeschrittener Entwicklung, so bei 358 und 504 Stunden alten Embryonen als mehr oder weniger starker bindegewebiger Ueberzug der Gelenkflächen, ferner in Form von mehr oder weniger breiten bindegewebigen Brücken zwischen diesen zu sehen ist, die oft unvollständig sind und in diesem Falle frei in der Gelenkhöhle flottiren, und dass meine Befunde bezüglich der gelenkigen Verbindung zwischen Patella und Oberschenkel bei Hühnerembryonen im Wesentlichen mit jener Lehre übereinstimmen, nach welcher die Gelenke überhaupt durch Schwund einer die Gelenkenden überziehenden bindegewebigen Substanz zu Stande kommen.

Ganz analoge Vorgänge finden übrigens auch bei der Entwicklung vieler anderer Organe statt; so bei den Sehnen, deren Scheiden, wie Schenk[1]) mittheilt, in einem gewissen Stadium des embryonalen Lebens mit Bindegewebsmassen ausgefüllt erscheinen, die in späteren Entwicklungsstadien nicht mehr zu sehen sind.

Ebenso ist, wie dieser Forscher[2]) berichtet, bei Kaninchenembryonen die Rectusscheide Anfangs mit Bindegewebe vollständig ausgefüllt, welches dann allmälig schwindet. Dass auch die Trommelhöhle ähnliche Verhältnisse zeigt, ist allbekannt (Kölliker[3]), Troeltsch[4]), Urbantschitsch[5])).

---

[1]) Schenk. Ueber das Verhalten der Flexor. digit. comm. in der Hand menschl. Embryonen. Mittheil. aus d. embryolog. Inst. in Wien. 2. Bd. I. Hft. 1880.

[2]) Schenk. Der Musc. rectus abdom. der Embryonen. Ebenda. 2. Bd. II. Hft. 1882.

[3]) Kölliker. Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. 1879.

[4]) Troeltsch. Anatomie des Ohres. 1860.

[5]) Urbantschitsch. Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Paukenhöhle. 67. Bd. d. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien. 1873. — Ferner Mittheil. aus dem embryolog. Inst. der k. k. Univers. in Wien. 1877.

Auch auf die Auffassung der Patella als ein dem Olecranon homologes Gebilde, wie es in älteren, vergleichend anatomischen Werken zu finden ist, werfen meine Beobachtungen einiges Licht, denn bei dem Umstande, dass alle Theile des Kniegelenkes, nämlich Ober- und Unterschenkelknochen, der Bandapparat, Gelenkhöhle, Patella sammt dem Fettpolster, der sich an dieselbe anschliesst, die Kapsel, resp. das Ligam. pat. pr. aus einem gemeinschaftlichen Substrate hervorgehen, ist ja a priori eine enge Beziehung aller dieser Theile zu einander gegeben, nur muss bemerkt werden, dass dies nur für eine kurze Zeit der Entwicklung gilt, dass schon frühzeitig sich die verschiedenen Theile des Kniegelenkes differenziren, und zwar zuerst die Kapsel als Bindegewebe, dann die Patella als Knorpel (erst sehr spät treten die Fettzellen in dem erwähnten Fettpolster auf), dass aber von dem Zeitpunkte an, wo die Patella *geweblich als Knorpel differenzirt erscheint*, sie entwicklungsgeschichtlich als ein selbstständiges sowohl vom Femur, wie von der Tibia unabhängiges Gebilde aufzufassen ist.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1.	Kniegelenk von einem 200 St. alten Huhnembryo	Specielle Schnittrichtung Oc. 3, Obj. 2. Reichert. Ausgezogener Tubus.
Fig. 2.	„ „ „ 215 „ „ „	
Fig. 3.	„ „ „ 254 „ „ „	
Fig. 4.	„ „ „ 504 „ „ „	

O = Oberschenkel, *ch* = chondrogene Zone, *Pa—Fp* = Patella — Fettpolster, *L* = Lig. pat propr., *T* = Tibia, *Zwz* = Zwischenzone, *Sp* = Spaltraum, *Fp* = Fettpolster, *G* = Gelenkhöhle, *B* = Bindegewebsfasern, *Pa* = Patella.

VI.

Ueber die Beziehungen des Medullarrohres zu dem Primitivstreifen.

Von

Dr. Julius Kaczander.

(Aus dem Laboratorium des Prof. Schenk in Wien.)

(Am 14. Jänner 1886 von der Redaction übernommen.)

Die Beziehungen des Primitivstreifens zur Entwicklung der embryonalen Körperbestandtheile überhaupt, sowie speciell zur Entwicklung des Medullarrohres ist, wie die Literatur zeigt, noch nicht ganz aufgeklärt. Nach den Untersuchungen Goette's [1]) entsteht im Bereiche des Primitivstreifens die Medullarrinne dadurch, dass sich das Ectoderm an den Seiten des Primitivstreifens zu den Medullarwülsten erhebt. Den Boden der Rinne bildet der Primitivstreifen, welcher im Kopftheile sehr stark verdickt ist und als Wulst in dieselbe hineinragt. Das Verhältniss des Streifens zur Primitivrinne, welche beide hinter dem Kopftheile genau in der Mittellinie liegen, ist hier ein asymmetrisches geworden, indem der Primitivstreifen eine Verschiebung erleidet, so dass er auf die rechte Seite der Primitivrinne zu liegen kommt, wodurch ihr rechtsseitiger Stand bedeutend gehoben wird, während der linke ganz im Niveau der übrigen Keimoberfläche liegt. Die Primitivrinne läuft in die linke Hälfte der durch den Primitivstreifen zweigetheilten Medullarfurche aus und verschwindet allmälig, während der nach rechts verschobene Primitivstreifen von der Seite in die Medianebene rückt, wodurch die Symmetrie der Achsenbildungen wieder hergestellt wird.

Nach den Untersuchungen Gasser's [2]), der Goette's Angabe über die Verwendung des Primitivstreifens zum Boden der Medullarfurche bestätigte, geht das Medullarrohr beim Hühnchen nicht aus dem ganzen Primitivstreifen auf diese Weise hervor.

---

[1]) Goette. Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Wirbelthiere. Archiv f. mikr. Anat. 1874.

[2]) Gasser. Der Primitivstreifen bei Vogelembryonen. 1878.

Der Primitivstreifen wird nur bis zu einer bestimmten Stelle von den Medullarwülsten umschlossen, jenseits dieser Grenze aber bis zur Schwanzspitze entsteht das Medullarrohr nicht durch Rinnenbildung, sondern es wird aus der soliden Zellenmasse des Streifens strangförmig abgeschnürt.

Die Primitivrinne liegt nach Gasser genau über dem Primitivstreifen, nur am Vorderende weicht dieser etwas zur Seite, manchmal auch gar nicht. Im vorderen Theile des von den Medullarwülsten umflossenen Streifens vermittelt die Primitivrinne die Communication zwischen Medullarrohr und Darmcanal; hinter der Stelle, wo die Medullarwülste auf dem Primitivstreifen convergiren, schwindet dieselbe. Die von Goette (l. c.) geschilderte asymmetrische Lagerung des Primitivstreifens zur Primitivrinne hält Gasser für bedeutungslos; er findet sie auch nicht constant und immer auf derselben Seite.

Kölliker[1]) lässt das Rückenmark beim Hühnchen an seinem hintersten Ende als geschlossenes Rohr entstehen, aber ohne genauer anzugeben, wo diese Bildungsweise des Medullarrohres anfängt.

Den Ausgangspunkt zu meinen Untersuchungen bildeten Hühnerembryonen von demjenigen Stadium, wo man mit unbewaffneten Augen den Primitivstreifen sieht, der an seinem vorderen Ende von den Rückenwülsten umschlossen wird, welche hinten divergiren, vorne hinter der Kopffalte bogenförmig ineinander übergehen.

Um den Keim möglichst unversehrt zu erhalten, pflege ich ihn auf dem Dotter zu fixiren, indem ich nach Entfernung der Kalkschale und Schalenhaut mittelst eines Tropfers Kleinenberg'sche Flüssigkeit von der Seite her auf ihn einwirken lasse. Schon nach 5—10 Minuten lässt sich die Keimhaut anstandslos umschneiden, und wenn man nachher das Ei unter Wasser taucht, hebt sich die Keimhaut von selbst ab und kann mittelst Löffels in Kleinenberg'sche Flüssigkeit übertragen werden. Die Dotterhaut lässt sich meistens, noch während der Keim auf dem Dotter liegt, entfernen, indem man sie vor dem völligen Ausschneiden der Keimhaut an einem Zipfel fasst und bei Seite schiebt. Gelingt dies nicht, so lässt man sie stehen, denn in der Kleinen-

[1]) Kölliker. Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. 1879. Leipzig.

berg'schen Flüssigkeit hebt sie sich fast immer spontan ab. Aus der Kleinenberg'schen Flüssigkeit übertrage ich den Keim nach einer halben Stunde in stark verdünnten Weingeist, wechsle diesen 1—2mal in der nächstfolgenden Stunde, ersetze ihn dann in der zweiten Stunde durch 95% Alkohol. Hierin bleibt der Keim eine Stunde und wird dann in toto gefärbt, in 95% Alkohol zurückgelegt, aus welchem er nach einer 1/2—1 Stunde entfernt und eingebettet werden kann.

An Keimen von dem obenerwähnten Stadium ist vor dem vorderen Ende des Primitivstreifens der Embryonalleib in Form von vollständig gesonderten drei Blättern, einem äusseren, mittleren und inneren Keimblatte angelegt. Das äussere Keimblatt zeigt in der Mittellinie die Form einer sehr breiten und tiefen, an ihren Boden ganz glatten Rinne; das mittlere folgt demselben in seinem Verlaufe und letzterem schmiegt sich das äusserst dünne innere Keimblatt an. Etwas weiter nach hinten erscheint der Boden der Medullarrinne dorsalwärts deutlich ausgebuchtet und je mehr man sich dem Primitivstreifen nähert, desto auffallender wird diese Erscheinung, verknüpft mit einer allmäligen Dickenzunahme des mittleren Keimblattes, bis schliesslich ein bedeutender Wulst gegen die Rückenseite des Embryos zum Vorscheine kommt, in welchem die drei Keimblätter nur meh. stellenweise geschieden sind. Dieser Wulst ist, wie Goette zuerst und nach ihm Gasser hervorhob, der Boden der Medullarrinne, welcher von den Medullarwülsten umschlossen wird. Noch mehr nach hinten folgt der von den Medullarwülsten umschlossene echte Primitivstreifen, in welchem alle drei Keimblätter untrennbar mit einander verwachsen sind. Die Höhe der Medullarrinne nimmt von vorn nach hinten allmälig ab, indem die Medullarwülste sich mehr und mehr nach der Seite senken, bis sie schliesslich in einem Niveau mit dem peripherisch gelegenen, oberen Keimblatte liegen. Von da an hört die Medullarrinne auf, und die folgenden Schnitte gehören derjenigen Zone des Primitivstreifens an, welche in diesem Stadium nicht von den Medullarwülsten umschlossen wird.

Die von Goette (l. c.) zuerst hervorgehobene asymmetrische Lagerung des Primitivstreifens zur Primitivrinne im Kopftheile des ersteren und die wieder symmetrisch in der Mittellinie werdende Lage desselben weiter vorn kann auch ich bestätigen, nur muss

ich mit anderen Autoren (Gasser, Kölliker) hervorheben, dass dies nicht Regel ist, sondern ebenso oft eine vollkommen symmetrische Lagerung desselben in der Mittellinie bis zur Chorda dorsalis vorkommt. Ebenso sah ich auch, dass die Primitivrinne in vielen Keimen von dem Kopfende des Streifens seitlich umfasst wird und dann in eine Hälfte der Medullarrinne ausläuft, aber ebenso oft bleibt sie in der Mittellinie und ist noch, wie Gasser ganz richtig mittheilt, im differenzirten Embryonalleib als seichte Einziehung auf dem Boden der Medullarrinne zu sehen.

Bei etwas älteren Embryonen ist vor dem vorderen Ende des Primitivstreifens die Chorda dorsalis als isolirtes Gebilde zu sehen, welches bald mit dem Boden des Medullarrohres verschmilzt und dann in den Primitivstreifen gänzlich aufgeht. Die Medullarwülste umschliessen den vordersten Theil des Primitivstreifens, der als Höcker in die Medullarrinne hineinragt, jedoch ist dieser nicht so auffallend, wie an jüngeren Embryonen, bei welchen das die Hauptmasse des Primitivstreifens bildende Mesoderm nach den Seiten steil abfiel und das Ectoderm sich gegen die nur ein dünnes Blatt bildende Stammzone des Mesoderm bedeutend senken und eine tiefe Bucht bilden konnte. Andere Verhältnisse werden aber bei weiterer Entwicklung dadurch hervorgebracht, dass sich der Primitivstreifen in seinem Kopftheile durch Vermehrung der Mesodermzellen mächtiger entwickelt und auch die Stammzone des Mesoderms dicker wird, so dass beide Theile fast in einer Flucht liegen, und der Primitivstreifen nur dadurch markirt ist, dass in ihm alle drei Keimblätter vollständig verwachsen und die Zellen viel dichter zusammengedrängt sind. Dieser Umstand wirkt formverändernd auf die Gestalt der Medullarrinne in der Weise, dass sie zunächst im Ganzen gehoben und durch die breitere gleichmässige Unterlage eine glatte Oberfläche erhält.

Da die Umwandlung des Primitivstreifens in den Embryonalleib von vorn nach hinten gradatim vorwärts schreitet und an einem Keime verschiedene Entwicklungsstufen vorliegen, wie sie soeben geschildert wurden, so ergibt sich, dass Gasser's Angabe, es könne der Primitivstreifen in einem von den Medullarwülsten umschlossenen und nicht umschlossenen Theil geschieden werden, nur für eine bestimmte Entwicklungsdauer passe; in späteren Stadien aber beeinflussen die beschriebenen Vorgänge im Mesoderm

die Entwicklung der Medullarrinne dahin, dass diese wohl nach Goette's und Gasser's Angaben den Primitivstreifen weiter zum Boden behält, aber ohne dass die Medullarwülste denselben seitlich umfassen würden.

Das Verhältniss der Primitivrinne zur Medullarrinne in diesem Stadium ist auch ein anderes geworden. Früher wurde erstere von dem Kopfende des Primitivstreifens seitlich umfasst und lief in eine Hälfte der Medullarfurche aus oder sie verblieb in der Mittellinie und ging dann in die Medullarrinne über, aber so, dass die Primitivwülste nicht in die Rückenwülste ausliefen, sondern in Continuität mit den Primitivwülsten blieben, welche, wie überhaupt der ganze Primitivstreifen im Bereiche der Medullarwülste von diesen umschlossen wurden. Bei älteren Embryonen — welche den Primitivstreifen nicht in den scharf gesonderten zwei Abtheilungen, einer von den Medullarwülsten umschlossenen und einer zweiten nicht umschlossenen zeigen, bei welchen zwischen beiden eine dritte Zone eingeschoben wird mit einer einfachen Medullarrinne über dem Primitivstreifen — gehen unmittelbar die Primitivwülste in die Rückenwülste und die Primitivrinne in die Medullarrinne über, indem letztere allmälig seichter und schmäler, die Rückenwülste kürzer werden.

Im Verlaufe der weiteren Entwicklung kann der Primitivstreifen in drei Zonen unterschieden werden. Ganz vorn ist er in den Embryonalleib einbezogen und ist der Boden der Medullarrinne, dann folgt eine nach oben vollständig glatt begrenzte Partie, auf welcher nicht eine Spur von einer Einsenkung, die man als Medullar- oder Primitivrinne deuten könnte, zu sehen ist, und schliesslich eine Zone, wo der Primitivstreifen am niedrigsten ist und eine Primitivrinne trägt.

Die mittlere und letzte Strecke sind wohl diejenigen, in welchen nach den Untersuchungen Gasser's (l. c.) das Medullarrohr nicht durch Rinnenbildung entsteht, sondern aus der soliden Zellenmasse des Streifens strangförmig abgeschnürt wird, oder wo nach Kölliker (l. c.) das Mark als geschlossenes Rohr sich fortbildet.

Allein, wenn man möglichst feine Schnitte auf diese Frage hin prüft, so findet man, dass in dieser Zone des Primitivstreifens das Medullarrohr sich in anderer Weise entwickelt, als es genannte Autoren angegeben haben. Schon bei schwachen Vergrösserungen

ist auf der Oberfläche dieser Zone des Primitivstreifens die Andeutung einer Furche zu sehen, die mit lose zusammenhängenden Zellen ausgefüllt ist, deren Zusammenhang mit den Wänden der Furche ebenfalls gelockert erscheint. An Serienschnitten lässt sich dieser Befund sowohl gegen das Schwanz-, als auch das Kopfende hin verfolgen, und man erkennt alsdann, dass in letzterer Richtung durch Zerfall von Zellen eine Rinnenbildung mit allmäliger Vertiefung und Verbreiterung stattfindet. Besonders instructiv sind jene Serienschnitte, an welchen, im Primitivstreifen, seiner Rückenseite nahe ein Zellenhaufen von den benachbarten Elementen abgegrenzt erscheint, der an den nächstfolgenden Schnitten vermisst wird und statt dessen eine Lücke von Ectodermzellen umgeben vorhanden ist, die, je näher dem Kopfende, umso grösser wird, bis sie sich schliesslich zu einer Rinne entfaltet, welche weiter vorne in Continuität mit der Rückenfurche steht.

Es geht hieraus hervor, dass beim Hühnchen, von einer bestimmten Stelle an der zur Differenzirung des Embryonalleibes noch unverbrauchte Primitivstreifen die solide Anlage des Medullarrohres enthält, das aber in seiner Entwicklung von der Regel insoweit nicht abweicht, als es auch ein Stadium der Rinnenbildung durchläuft, ehe es zum Rohre geschlossen wird. Aehnliche Vorgänge finden bei Knochenfischen statt, bei welchen nach Schapringer[1]) der Canalis centralis medullae spinalis durch einen im Innern der soliden Anlage auftretenden Spaltungsprocess entsteht, oder nach Oellacher[2]) durch Auseinanderweichen und theilweisen Verflüssigung der innersten Zellschicht der soliden Rückenmarksanlage, nur besteht bei den Knochenfischen der principielle Unterschied, dass es bei ihnen nicht zur Bildung einer Medullarrinne kommt, sondern die Form des Rohres direct aus der soliden Anlage hervorgeht.

Wien, 22. December 1885.

[1]) Schapringer. Ueber die Bildung des Medullarrohres bei den Knochenfischen. Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wiss., 64. Bd., II. Abth., 1871.

[2]) Oellacher. Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Knochenfische nach Beobachtungen am Bachforellenei. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. 23, 1873.

VII.

Ueber die Bedeutung der Riech- und Epithelialzellen der Regio olfactoria.

Von

Dr. Em. Kaufmann in Prag.

(Aus dem Laboratorium des Prof. Schenk in Wien.)

(Am 19. Februar 1886 von der Redaction übernommen.)

Die Erfahrungen der letzten Jahre, welche im Gebiete der Physiologie des Geruchsinnes gemacht wurden, stimmen darin überein, dass der Sitz der Geruchswahrnehmung in dem oberen Abschnitte der Nasenhöhle gelegen ist. Dieser nimmt bekanntlich die obere, einen Theil der mittleren Muschel und die obere Hälfte der Nasenscheidewand ein und wird im Gegensatze zu der unteren, mit der Schneider'schen Membran bekleideten und ausschliesslich der Athmung dienenden Regio respiratoria — Regio olfactoria genannt. Er unterscheidet sich von jener sowohl durch den histologischen Charakter seiner Schleimhaut, als auch durch seine physiologische Function, indem er ausschliesslich der Geruchswahrnehmung zu dienen hat. Hier sind es vorzugsweise die auskleidenden Elemente, — nach ihrer Genese Ectodermgebilde und somit auch aus dem Substrate stammend, welches den Nerven und Horngebilden zur Grundlage dient —, deren Aufgabe es ist, als periphere Endorgane bei der Geruchsthätigkeit sich zu manifestiren.

Bezüglich der Thätigkeit der letzteren sind nun eine Reihe von Erfahrungen zusammengetragen worden, welche darauf hinaus- oder vielmehr darin auseinandergehen, dass nach der Ansicht der Einen die auskleidenden Elemente der Riechschleimhaut ohne Rücksicht auf ihre verschiedene Form geruchsempfindende Organe sein sollen, während die Anderen zweierlei, nicht nur nach ihrer Form, sondern auch nach ihrer physiologischen Dignität verschiedene Elemente unterscheiden. Als Hauptvertreter jener Ansicht gilt S. Exner, dieser M. Schultze.

Fast gleichzeitig wurden im Jahre 1855 von Ecker[1]) und Eckhardt[2]) in der Riechschleimhaut zweierlei morphologisch verschiedene Zellformen entdeckt. Hingegen ist es das Verdienst Max Schultze's[3]), die charakteristischen Unterschiede dieser beiden Zellformen sowohl in histologischer als physiologischer Beziehung ausführlich dargethan und die Hypothese aufgestellt zu haben, dass wahrscheinlich nur die sogenannten Riechzellen mit den Endfasern des Olfactorius zusammenhängen, also eigentliche Endorgane des Riechnerven bilden, während die Epithelialzellen nur als Stützapparate der ersteren zu betrachten wären. Obzwar es an einer directen Beobachtung des Zusammenhanges der Endfasern des Riechnerven mit den Riechzellen mangelte, so schloss sich dennoch die Mehrzahl der Physiologen und Anatomen in ihren Lehrbüchern mehr oder weniger rückhaltslos den Ansichten M. Schultze's in allen Punkten an.

Da trat nun S. Exner im Jahre 1870 mit einer Arbeit über die Riechschleimhaut des Frosches[4]) und mit einer weiteren im

---

[1]) Ecker, Berichte über die Verhandlungen der Gesellschaft für Beförderung der Naturwissenschaften zu Freiburg im Br. Nr. 12, Nov. 1885.

[2]) Eckhardt, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Heft 1, 1855.

[3]) Max Schultze, Ueber die Endigungsweise des Geruchsnerven und die Epithelialgebilde der Nasenschleimhaut. Berl. Ak. 1856. — Derselbe, Untersuchungen über den Bau der Nasenschleimhaut, namentlich die Structur und Endigungsweise der Geruchsnerven bei dem Menschen und den Wirbelthieren. Abhandlungen der naturforsch. Gesellschaft zu Halle. 1863. — Derselbe, Das Epithelium der Riechschleimhaut des Menschen. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1864, Nr. 25.

[4]) S. Exner, Untersuchungen über die Riechschleimhaut des Frosches. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss., Bd. LXIII, 1. Abth., Jänner 1870.

Jahre 1872 über die der Wirbelthiere [1]) hervor, welche die bis nun giltigen Ansichten wesentlich zu modificiren geeignet waren und, wenn auch nicht zu einem wissenschaftlichen Streite, dennoch zu lebhaften Discussionen und dazu Anlass gaben, dass nunmehr dem Studium der Riechschleimhaut ein regeres und allgemeineres Interesse gewidmet wurde.

Die Studien Exner's gipfeln im Wesentlichen darin, „dass der Unterschied zwischen Epithelial- und Riechzellen kein so eingreifender ist, dass man berechtigt wäre, ihnen entsprechend ihrer verschiedenen Gestalt ganz wesentlich verschiedene Functionen zuzuschreiben", dass also nicht nur die Riech-, sondern auch die Epithelialzellen an der Function des Riechens theilnehmen, respective mit den Endigungen des Riechnerven durch ein subepitheliales Netzwerk nervösen Charakters in Verbindung treten. Den Grund, an dem Vorhandensein zweier functionell verschiedener Zellformen zu zweifeln, fand Exner in dem constanten Vorkommen einer grossen Anzahl von Zwischengliedern zwischen Riech- und Epithelialzellen, sogenannten Uebergangsformen, beim Frosche und bei den Wirbelthieren. Wir hätten demnach in der Riechschleimhaut zwar Zellen verschiedenster Form, in deren Reihe M. Schultze's Riech- und Epithelialzelle als Endglieder zu betrachten wären, in physiologischer Beziehung jedoch nur Riechzellen, indem sämmtliche Elemente des Epithels mit dem Riechnerven in Verbindung treten. In einer noch späteren Arbeit folgert Exner [2]) aus der Entwicklungsgeschichte der Batrachier, dass die Riechzelle nur ein jüngeres Stadium der sich entfaltenden Epithelialzelle vorstelle, dass sie in einem gewissen Stadium ihrer Entwicklung längere Zeit verweile und deshalb bei erwachsenen Thieren in verhältnissmässig geringer Anzahl zu finden sei. Exner l. c. [1]) hat den Uebergang der Nerven in Epithelial-, beziehungsweise in Riechzellen ausser am Frosche noch beim Vogel, Säugethiere und Menschen beobachtet. Die Zweige des Geruchsnerven lösen sich,

---

[1]) S. Exner, Weitere Studien über die Structur der Riechschleimhaut bei Wirbelthieren. Sitzungsber. der k. Akad. d. Wiss. Bd. LXV, 3. Abth., Jänner 1872.

[2]) S. Exner, Fortgesetzte Studien über die Endigungsweise des Geruchsnerven. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. Bd. LXXVI. 3—5. 1878.

an der oberen Grenze des Bindegewebslagers angelangt, in ein breitbalkiges Maschenwerk auf, in dessen Lücken Kerne liegen. Aus diesem Maschenwerk, welches für sich allein eine subepitheliale Schicht bildet, gehen, auf keine Weise von demselben abgegrenzt, als Ausläufer desselben die centralen Fortsätze der Epithelialzellen hervor, und ebenso sieht man die centralen Fortsätze der Riechzellen, als feine Fäserchen in dieses Balkenwerk eingepflanzt, enden.

Wie schon früher erwähnt, gaben die Arbeiten Exner's den Anlass, dass eine Reihe von Forschern sich neuerdings eifrigen Studien über den Bau der Riechschleimhaut bei verschiedenen Thieren hingab, um sich auf Grund derselben entweder den bisher giltigen Ansichten M. Schultze's oder jenen Exner's in den zwei strittigen Hauptpunkten, betreffend die Form der Zellen und die Art der Nervenendigung, anzuschliessen.

Was die erste Frage betrifft, welcher die Annahme von zwei untereinander gänzlich verschiedenen Zellenformen zu Grunde liegt, so unterscheiden mit M. Schultze nur Riech- und Epithelialzellen: Paschutin[1]) (Frosch), Martin[2]) (Salamander, Frosch, Hund), Langerhans[3]) (Petromyzon u. Ammocoetes), v. Brunn[4]) (Hund, Katze, Kaninchen, Schaf, Kalb, Frosch, Salamander), Cisoff[5]) (Frosch), Colasanti[6]) (Frosch), Pereyaslawzeff[7]);

---

[1]) V. Paschutin, Ueber den Bau der Schleimhaut der Regio olfactoria des Frosches. Leipziger physiol. Arbeiten, 1873.

[2]) H. Newell Martin, Ueber die Structur der Riechschleimhaut. Journ. of Anat. and Physiol. VIII, 1873.

[3]) Langerhans, Untersuchungen über Petromyzon Planeri. Bericht d. naturf. Gesellsch. zu Freiburg im Br. VI, 1873.

[4]) v. Brunn, Die Membrana limitans olfactoria. Centralbl. f. d med. Wiss. 1874. — Derselbe, Untersuchungen über das Riechepithel. Arch. f. mikroskop. Anat. XI, 3, 1875.

[5]) Cisoff, Zur Kenntniss d. Reg olfactor. Med. Centralbl. XII, 44, 1874.

[6]) Colasanti, Untersuchungen über die Durchschneidung des N. olfact. bei Fröschen. Arch. f. Anat., Physiol. und wiss. Med. 1875.

[7]) Sophie Pereyaslawzeff, Vorläufige Mittheilungen über die Nase der Fische. Diss. Zürich 1876. — Dieselbe, Ueber d. Structur und die Form des Geruchsorganes bei den Fischen. Arbeiten aus d. St. Petersb. Gesellsch. d. Naturf. IX, 1878.

(Fische), Sidky[1]) (Schaf, Schwein, Hund, Triton), Löwe[2]) (Kaninchen), Felisch[3]) (Pferd), Retzius[4]) (Cyclostomen), Krause[5]) (Schaf).

Das normale Vorkommen von Uebergangsformen neben Riech- und Epithelialzellen bestätigen mit Exner (l. c. S. 82) bisher noch Grimm[6]) (Störe), Lustig[7]) (Kaninchen) und Pereyaslawzeff (Fische) (l. c. S. 84), Letztere jedoch nur bei Scorpaena. Zu erwähnen wäre noch, dass bei Petromyzon Langerhans (l. c. S. 84) beide Zellenformen, Foettinger[8]) nur Epithelialzellen vertreten sah und Exner (l. c. S. 83[2]) die typischen Zellenformen M. Schultze's nicht ohne weiteres, wohl aber bei der Kaulquappe reichlich Uebergangsformen vorfand, welche den Riechzellen sehr nahe standen.

Das Vorkommen eines subepithelialen nervösen Netzes, wie es Exner beschrieb, bestätigt Paschutin (l. c. S. 84), und findet auch Pereyaslawzeff (l. c. S. 84), jedoch nur bei wenigen Fischen, Andeutungen eines solchen im Sinne Exner's, wogegen Löwe[2]), Cisoff[9]), Colasanti (l. c. S. 84), v. Brunn (l. c. S. 84) und Retzius[4]) mit M. Schultze demselben einen nervösen Charakter gänzlich absprechen und es einfach als bindegewebiges Netz erklären, in welchem die Fasern des Olfactorius nie mit Zellen in Verbindung treten, sondern durch dasselbe hindurch direct in die Epithelialschicht eindringen.

---

[1]) Mahmoud Sidky, Recherches anat. microsc. sur la muqueuse olfactive. 1877.

[2]) Löwe, Beiträge zur Anatomie der Nase und Mundhöhle. Berlin 1878.

[3]) Felisch, Beitrag zur Histol. der Schleimh. in den Lufthöhlen des Pferdekopfes. Diss. 1878.

[4]) Retzius, Das Riechepithel der Cyclostomen. Arch. f. Anat. u. Phys. 1880.

[5]) Ernst Krause, Die Regio olfactoria des Schafes. Diss. Rostock 1881.

[6]) Grimm, Ueber das Geruchsorgan der Störe. Göttinger Nachrichten. 1872. Derselbe, Ueber die Nervenendigung im Geruchsorgane der Störe. Arbeiten der St. Petersburger Gesellschaft d. Naturf. 1873.

[7]) Lustig, Die Degeneration des Epithels der Riechschleimh. des Kaninchens nach Zerstörung der Riechlappen. Sitzungsb. der k. Akad. d. Wiss. Wien 1884.

[8]) Foettinger, Rech. sur la structure de l'épiderme des Cyclost. et quelques mots sur les cellules olfactives. Bull. de l'acad. de Belg. 1876.

[9]) Cisoff, Beitrag zur Frage nach der Endigungsweise der Geruchsnerven beim Frosch. Kasan 1879.

In der Entscheidung endlich der Frage, ob nur die Riech- oder auch die Epithelialzellen mit den Endfasern des Olfactorius in Verbindung treten, können natürlich nur die Angaben jener Forscher in Betracht kommen, welche bei der Schwierigkeit der Präparationsmethode und der Seltenheit, Nervenfasern in Verbindung mit Zellen zu Gesichte zu bekommen, solches direct beobachtet haben wollen. Den Zusammenhang von Olfactoriusfasern mit Riechzellen constatirten durch directe Beobachtung Grimm (l. c. S. 85) und Cisoff (l. c. S. 85), wogegen Exner den unmittelbaren Zusammenhang mit beiden Zellenformen und Rémy[1]) einen solchen nur zwischen Epithelialzellen und Olfactoriusfasern fand.

Wir ersehen aus dieser kurzgefassten Uebersicht der wichtigsten Literatur über die Riechschleimhaut, dass die Ansichten der einzelnen Forscher, sowohl was den histologischen Bau als auch die physiologische Bedeutung der Elemente derselben betrifft, noch weit auseinandergehen und eine Einigung weder in dem einen, noch anderen Sinne bisher erzielt werden konnte. Es sei hier erwähnt, dass v. Vintschgau[2]) anlässlich der verschiedenen Resultate der Forschungen betont, dass die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung an Fischen und Amphibien sich nicht ohne weiteres auf die Vögel und Säugethiere übertragen lassen, und es sei nicht unwahrscheinlich, dass die Endorgane des Olfactorius etwas verschieden sich gestalten, je nachdem die Thiere in Wasser oder in Luft, oder in beiden leben.

Endlich wollen wir noch die Ergebnisse von physiologischen Versuchen anführen, welche zu dem Zwecke angestellt wurden, auf experimentellem Wege die functionell verschiedene Thätigkeit beider in Rede stehenden Zellenformen zu ergründen, und welche darin bestanden, dass die Continuität der Riechschleimhaut mit dem Centralorgane durch Zerstörung, beziehungsweise Durchschneidung der Bulbi oder Tracti olfactorii unterbrochen und nun das Verhalten beider Zellformen in gewissen Zeitabschnitten

---

[1]) Rémy Ch., Die Schleimhaut der Nasenhöhle. Paris 1879.

[2]) v. Vintschgau, Physiologie des Geruchssinnes (Hermann's Handbuch der Physiologie, III. (Bd., 2. Theil).

geprüft wurde. Während Colasanti (l. c. S. 84) auch nach drei Monaten noch keine Veränderungen an den Riechzellen constatiren konnte, Dircknick-Holmfeld[1]) die Riechzellen nach zwei, die Epithelialzellen aber erst nach drei bis vier Monaten fettig degeneriren sah, fanden Hoffmann[2]), Exner (l. c. S. 83) und Lustig (l. c. S. 85), dass nach einer gewissen Zeit beide Zellenformen gleichzeitig einer fettigen Degeneration anheimfallen und sich in einfaches Cylinderepithel umwandeln, woraus geschlossen werden muss, dass beiderlei Zellen in gleicher Weise an der Function des Riechens betheiligt sind.

Erinnern wir uns jedoch der dem Praktiker geläufigen Thatsache, nach welcher schon bei verhältnissmässig geringen Affectionen der Nasenschleimhaut die Geruchsempfindung für längere oder kürzere Dauer in hohem Grade beeinträchtigt oder gar sistirt wird, so ist aus dieser schon allein genügend der Anhaltspunkt geboten, dass zur Ergründung der Riechfunction nicht der centrale Antheil oder dessen Verbindung mit dem peripheren Theile allein zu erforschen ist, sondern dass vorzüglich der letztere, soweit als möglich, die Beachtung und Aufmerksamkeit auf sich lenken soll.

Von diesem Ideengange geleitet, stellte ich mir die Aufgabe, Einiges über das Verhalten der Epithelial- und Riechzellen des Frosches zu studiren, wenn wir dieselben unter verschiedene Bedingungen stellen und Einflüssen aussetzen, sowohl am noch lebenden Thiere, als auch an der noch im Zusammenhange mit dem Olfactorius frisch herauspräparirten Schleimhaut.

Die Ergebnisse beider Arten von Versuchen (am überwinternden Frosche) stimmten im Allgemeinen so ziemlich überein, sie mochten in der verschiedensten Weise mit denselben Reagentien behandelt worden sein.

Nimmt man eine frische Riechschleimhaut vom Frosche und zerzupft dieselbe in Humor aqueus oder in einer indifferenten Flüssigkeit (1% Kochsalzlösung), so wird man nur in seltenen Fällen gut isolirte Riech- oder Epithelialzellen zur Ansicht bekommen.

---

[1]) Dircknick-Holmfeld, Experim. Untersuchungen über den Bau der Regio olfactoria. Nord. med. ark. XV, 1, 1883.

[2]) Hoffmann, Diss. inaug. Amsterdam 1866.

Die Zellen stehen meist zu zusammenhängenden Schichten vereinigt da, ihre Kittsubstanz zeigt eine verhältnissmässig grosse Widerstandsfähigkeit; am Zellensaume findet man an einzelnen Stellen kleine Flimmerhärchen, meist aber fehlen diese vollständig. Dagegen beobachtet man an dem freien Rande der untereinander zusammenhängenden Elemente nach kurzer Zeit das Auftreten einer feinkörnigen Masse, bestehend aus Körnchen verschiedener Grösse und, wie wir bald sehen werden, auch verschiedener Art. Dieselbe Beobachtung machen wir, wenn die Riechschleimhaut sammt dem Olfactorius herauspräparirt wird und damit die Zellen so gut als möglich in situ erhalten bleiben, rasch Durchschnitte mit dem Gefriermikrotome gemacht und diese in einer 1% Kochsalzlösung untersucht werden.

Wie an der frischen Schleimhaut, sehen wir auch hier unter dem Auge (während der Beobachtung) auf der Oberfläche des Epithels die erwähnte körnige Masse auftreten.

Unter diesen Körnchen unterscheiden wir welche, die grösser sind und bei einer genügend starken Vergrösserung (Oelimmersion, Reichert, $^{1}/_{20}$) eine deutlich figuralische, theils rundliche, theils polygonale Form erkennen lassen; andere präsentiren sich in Form von kleinen Punkten, ähnlich den punktförmigen Massen, wie wir sie im Protoplasma vorfinden. Ueberdies finden sich noch grössere, rundlich kugelförmige Gebilde den ersten beiden Formen beigemengt, vor. Da in Gefrierpräparaten möglichst feine Durchschnitte vorliegen, welche eine klare Uebersicht der einzelnen Bestandtheile der Schleimhaut ermöglichen, so ist hiermit zugleich ein Mittel geboten, Einiges über die Provenienz der Körnchen zu erfahren. In solchen Durchschnitten findet man die Epithelschicht häufig durchbrochen von den Ausführungsgängen der Bowman'schen Drüsen, welche von Enchymzellen mit verhältnissmässig grossen Körnchen ausgefüllt sind. Häufig sind letztere in solcher Anzahl vorhanden, dass sie den Ausführungsgang nicht nur vollständig ausfüllen, sondern sich aus demselben hervordrängen und auf der freien Oberfläche der Schleimhaut jenen Theil der körnigen Masse bilden helfen, den wir als aus grösseren Körnchen bestehend beschrieben haben.

An frischen, mit Humor aqueus oder 1% Kochsalzlösung behandelten Zupfpräparaten findet man selten vollkommen ausgebildete Formen von Riechzellen, wie sie in den Abbildungen sowohl der Lehrbücher als auch der Specialarbeiten vorkommen, sondern man erhält kurz nach der vorgenommenen Präparation entweder Zellen, welche der Epithelialzellenform annähernd entsprechen oder aber Zellen, deren periphere Fortsätze mehr weniger cylindrisch gestaltet, respective konisch zugespitzt sind. Auch die centralen Fortsätze erscheinen bei der Behandlung mit Humor aqueus oder 1% Kochsalzlösung viel breiter als bei der Anwendung anderer Reagentien. Man beobachtet nun da nicht selten direct — und dasselbe lässt sich auch an Gefrierpräparaten constatiren — dass das Protoplasma der Zelle an seinem basalen Ende Körnchen ausstösst, welche mit den von den Schleimdrüsen herrührenden Körnchen sich leicht vermengen. Darin, dass ein Theil des Zellinhaltes eliminirt werden kann, scheint ein Moment gegeben, durch welches die Uebergangsformen, wie man sie bei Anwendung indifferenter Flüssigkeiten in gelungenen Zupfpräparaten vorfindet, zu Stande kommen. Es scheint also die Zelle — Epithelialzelle der Riechschleimhaut — die Fähigkeit zu besitzen, neben einer Gestaltveränderung ihres Zellenleibes bis zu einem gewissen Grade auch Rudimente ihres Protoplasma in der Form von Körnchen an die Schleimhautoberfläche zu eliminiren.

In dieser Uebergangsform zwischen Riech- und Epithelialzelle erblicken wir demnach solche Veränderungen leichteren Grades der Epithelialzelle der Riechschleimhaut, wie sie constant und in nicht unbeträchtlicher Zahl an den meisten Präparaten zu Gesichte kommen.

Macht man dagegen an Zupfpräparaten oder an mittelst des Gefriermikrotomes frisch erhaltenen Schnitten den Versuch in der Weise, dass man in einer feuchten Kammer in eine in der Tiefe befindliche Furche einen Tropfen 1% Ueberosmiumsäure bringt und die Einwirkung dieses Reagens auf das Zupfpräparat beobachtet, so erhält man eine Reihe von Erscheinungen, welche den bisher geschilderten an die Seite gestellt werden können. Sowohl an isolirten Epithelialzellen, als auch an zusammenhängenden Epithelschichten beobachtet man schon nach kurzer Zeit der Ein-

wirkung der Osmiumsäuredämpfe, wie am freien Rande der Zellen eine feinkörnige Masse bald in grösserer, bald in kleinerer Menge auftritt, und man kann sich während der Beobachtung ebenso überzeugen, dass ein Theil dieser Masse aus dem Zellenleibe selbst austritt. Wiederholte und bis auf mehrere Stunden ausgedehnte Versuche gaben stets dasselbe Resultat. Nach längerer Einwirkung der Ueberosmiumsäure werden zwischen den Zellen, welche die ausgesprochene Form der Epithelialzellen besitzen, andere sichtbar, welche ihrer Form nach den Riechzellen näher stehen. Es ist somit durch die Einwirkung dieses Reagens möglich geworden, an zusammenhängenden Epithelien der Riechschleimhaut zweierlei Zellformen zu unterscheiden, wie sie in demselben Präparate zu Anfang des Versuches, wo die Ueberosmiumsäuredämpfe nur erst kurze Zeit eingewirkt hatten, nicht oder nur sehr undeutlich ausgesprochen waren.

Diese Ergebnisse, als auch die frühere, unter Anwendung von indifferenten Flüssigkeiten gemachte Beobachtung drängten mir die Frage auf, ob es nicht möglich wäre, dass die in überwiegender Anzahl vorhandenen Epithelialzellen in Folge der Einwirkung verschiedener Reagentien Veränderungen ihrer Form eingehen, welche in letzter Reihe zur Bildung von Riechzellenform führen könnten. Ich muss ausdrücklich bemerken, dass es dabei nicht ausgeschlossen bleibt, dass in der Schleimhaut der Regio olfactoria beide Zellenformen auch normaler Weise, die Riechzellen allerdings in verhältnissmässig geringerer Anzahl, vorkommen können. So viel lässt sich aber aus meinen Beobachtungen constatiren, dass eine Möglichkeit vorhanden scheint, die Riechzellen ihrer Provenienz nach als Abkömmlinge aus Epithelialzellen aufzufassen.

Aus dem Umstande, dass an frischen Präparaten feinkörnige Massen austreten und dasselbe auch bei Behandlung der Gefrierpräparate mit Ueberosmiumsäure beobachtet wird, musste ich nothwendiger Weise den Schluss ziehen, dass die Riechzellen theilweise als umgewandelte Epithelialzellen anzusehen sind; ich suchte nun nach weiteren Beweisen für diese Auffassung, welche im Folgenden auseinandergesetzt werden sollen.

Behandelt man die frisch herauspräparirte Riechschleimhaut mit 1% Ueberosmiumsäure, so werden nach Ablauf einer gewissen kurzen Zeit der Einwirkung des angewandten Reagens die beiden typischen Elemente der Schleimhaut, Riech- und Epithelialzelle, deutlich ausgebildet an Zupfpräparaten zum Vorschein kommen. Ausser den beiden typischen Formen gelangt aber noch eine Reihe von Uebergangsformen zur Beobachtung; dieselben lassen sich, kurz gefasst, in folgenden Bildern zusammenstellen:

Die den Epithelialzellen am nächsten stehende Form kennzeichnet sich dadurch, dass deren peripherer Fortsatz entsprechend dem zweiten Drittel zwischen Kern und Saum eine seichte Einziehung aufweist, jenseits welcher im ersten Drittel am Rande der Zelle eine körnige Masse liegt, die gegenüber dem übrigen Inhalte durch ihren geringen Brechungsindex auffällt, jedoch nicht vollständig von demselben abgehoben und getrennt erscheint. Schon in den Abbildungen an Exner's Tafeln ist eine solche Trübung in den Epithelialzellen angedeutet. Diese Form von Zellen fehlt selten an einem Ueberosmiumsäurepräparate, und es imponirt die feinkörnige Masse, wenn sie theilweise strenger begrenzt ist, nicht selten als ein vom Protoplasma differenzirtes, einem Kerne nicht unähnliches Gebilde. Mit einem solchen hat sie jedoch nichts Gemeinsames; es gehen ihr vor Allem die charakteristischen Eigenschaften des Kernes vollständig ab; andererseits besitzt sie nicht nach allen Richtungen die den Kernen entsprechende Abgrenzung und Lage in der Zelle; schliesslich, was die Hauptsache ist, der eigentliche Kern der Zelle mit all' seinen charakteristischen Eigenthümlichkeiten, zuweilen auch den mitotischen Formen ist an der bezüglichen Stelle der Zelle vorhanden. Es sind demnach als die erste Form von Zwischengliedern jene Zellen hervorzuheben, welche im zweiten Drittheile zwischen Kern und Zellsaum eine seichte Einschnürung und jenseits derselben eine feinkörnige Masse erkennen lassen.

Bereitet man von einer frischen Riechschleimhaut mittelst des Gefriermicrotoms Durchschnitte, welche mit Ueberosmiumsäure behandelt und dann zerzupft werden, so präsentiren sich häufig die Zwischenglieder zwischen Epithelial- und Riechzellen auch in der Form, dass die feinkönige Masse zum guten Theile aus-

gestossen erscheint. Man sieht alsdann entsprechend der Menge der aus dem Zellenleibe ausgetretenen Masse eine gegen den Zellsaum offene, concav oder winkelig geformte Vertiefung, beziehungsweise eine Aushöhlung in derselben, welche allenfalls noch kleine Reste von körnigem Protoplasma beherbergen kann. Nicht selten sind diese Zellen in jenem Zustande anzutreffen, wo die körnige Masse theilweise noch innerhalb der Zelle liegt, zum Theil jedoch schon über den freien Rand aus derselben hervorquillt. Es geht daraus hervor, dass die Zelle, wie wir sie als Epithelialzelle der Riechschleimhaut kennen, auch bei dieser Behandlung einen Theil ihres Inhaltes auszustossen vermag, wodurch ihr die Möglichkeit geboten wird, nach und nach in die Form der Riechzelle zu übergehen.

Legt man eine Riechschleimhaut für kurze Zeit in eine 3% Salpetersäure, so ist anzunehmen, dass eine plötzliche Gerinnung aller Eiweisskörper der Zellen vor sich geht. Fertigt man lege artis von einer solchen Schleimhaut eine Serie dünner Schnitte an, und werden dieselben durch Hämatoxylin schwach gefärbt, so findet man die Färbung am meisten ausgesprochen im Kerne, das Protoplasma der Zelle bleibt dagegen ungefärbt bis auf jenen Theil in der Nähe des freien Randes der Zelle, welcher feinkörnig ist und eine stärkere Aufnahme des Farbstoffes gestattet. Unterhalb der körnigen Masse zeigt sich keine Einschnürung, auch fällt in Folge der raschen Wirkung der 3% Salpetersäure die ganze Masse nicht aus und es bleibt die Epithelialzelle in ihrer natürlichen Form erhalten.

Es scheint demnach der Vorgang bei dem Uebergange der Epithelialzelle zu der Riechzellenform, wie an dem zweiten Zwischengliede zu sehen war, wesentlich darin zu bestehen, dass die feinkörnige Masse durch die Einwirkung der Ueberosmiumsäure nach und nach ausgestossen wird, was bei der Einwirkung der Salpetersäure weniger der Fall ist.

Ist nun ein Theil des Protoplasma aus der Epithelialzelle ausgetreten, so wird der über dem Kerne gelegene periphere Theil der Zelle in seinem Querdurchmesser schmäler, jedoch ohne dass die Zelle etwas an ihrer Länge einbüsst. Es resultirt somit eine Zelle, welche eine weitere Uebergangsform zur Riechzelle darstellt und

sich der zweitbeschriebenen eng anschliesst. Aehnliche Uebergangsformen kann man auch in frischen Präparaten bei Behandlung mit indifferenten Flüssigkeiten erhalten, nur zeigen sie nicht an allen Stellen die lange Stäbchenform, sondern sie sind gegen das freie Ende meist konisch zugespitzt. Wir sehen uns also zu der Annahme berechtigt, dass auch in der frischen Schleimhaut der Regio olfactoria des Frosches neben Epithelialzellen schon Uebergangsformen in ziemlich beträchtlicher Anzahl vorkommen, während eigentliche Riechzellen nur äusserst selten anzutreffen sind. Wie aus den angeführten Versuchen mit Ueberosmiumsäure hervorgeht, ist das Auftreten exquisiter Formen von Riechzellen an die dauernde Einwirkung einiger Reagentien und Härtungsmittel gebunden, von denen jedoch die 3% Salpetersäure den allergeringsten Einfluss auf die Umwandlung der Zellen auszuüben im Stande ist, indem sie die Zellen rasch in jedem Formenzustande zur Erstarrung bringt, in welchem sie sich soeben befanden.

Da also die Umwandlung von Epithelial- in Riechzellen die Folge einer intensiveren Einwirkung verschiedener Agentien auf die Riechschleimhaut ist, so kann nach meinem Dafürhalten während des Riechactes das Auftreten von Riechzellen normaler Weise nicht statthaben; hier kommt es in der Umwandlung der Zellen wahrscheinlich kaum weiter als höchstens zur Bildung von Uebergangsformen. Käme es je einmal zur Bildung von Riechzellen, dann müsste man sich die Thätigkeit der Zelle, wie sie sich wahrscheinlich beim Riechacte manifestirt, als überschritten denken.

Bereitet man von einem Gefrierpräparate der frischen Riechschleimhaut Schnitte und behandelt dieselben abwechselnd mit Humor aqueus oder 1% Kochsalzlösung, 3% Salpetersäure und 1% Ueberosmiumsäure, so zeigen sich manche Verschiedenheiten sowohl mit Rücksicht auf die Zahl der auftretenden Riechzellen als auch der Uebergangsformen, je nach dem Reagens, welches in Anwendung gebracht wurde. In den Ueberosmiumsäurepräparaten prävalirt der Typus der Riechzelle nebst den verschiedenen Uebergangsformen. In den Salpetersäurepräparaten kommen ausgesprochene Riechzellen viel seltener, wohl aber deutliche Epithelialzellformen zur Beobachtung. An den mit 1% Kochsalzlösung oder mit Humor aqueus behandelten Präparaten endlich treten theilweise

Epithelialzellen, theilweise kolbenartige oder mehr weniger konisch zugespitzte Zellenformen auf.

Wir sehen also, dass sich auch hier, wo die Schnittebenen der einzelnen Präparate aneinanderliegen, der Einfluss des jeweilig angewandten Reagens in der Weise geltend macht, dass sich die Zellen je nach dem Reagens in verschiedenen Formen präsentiren. Es fällt somit der Einwand, welcher den Zupfpräparaten gegenüber erhoben werden könnte, dass sie Zellen aus verschiedenen Regionen der Nasenschleimhaut nebeneinander zur Ansicht bringen, gänzlich weg.

Nach den Ergebnissen unserer Versuche müssen wir demnach die Epithelialzelle als den ursprünglichen und wesentlichen Formbestandtheil der auskleidenden Elemente der Riechschleimhaut und die Riechzelle als eine Provenienz aus dieser betrachten. Hierfür sprechen auch die Erscheinungen am Embryo in den frühesten Stadien, wo die Zellen ursprünglich keine weitere Differenzirung erkennen lassen, als dass sie höher sind und in der ganzen Masse verdickt erscheinen gegenüber den übrigen Elementen des Ectoderms, mit denen sie eine gemeinschaftliche Ursprungsstätte in der Keimanlage besitzen. Es ist im Allgemeinen an den Ectodermzellen dort, wo sie zur Ausbildung der peripheren Endorgane der Sinneswerkzeuge dienen, wahrzunehmen, dass ihre Zellmasse verdickt wird und ihr Längsdurchmesser zunimmt. So sehen wir beispielsweise an den Elementen, welche aus der Wandung des centralen Nervensystems nach der Peripherie hinausgelangen, um die lichtempfindende Platte, die Retina und das Stratum pigmentosum choroideae zu bilden, dass die der Retina angehörenden Elemente in ihrer ganzen Zellenmasse verdickt und in die Länge gezogen sind, während die das Stratum pigmentosum bildenden und demselben Substrate entstammenden Elemente keine ähnliche Form erkennen lassen, sondern cubisch erscheinen und später mehr weniger flach werden.

Bei der Aenderung der Labyrinthblase, welche aus dem peripheren Theile des Ectoderms stammt, wird gleichfalls jener Theil, welcher zur Anlage des Cortischen Organs dient, höher und in seiner Masse verdickt, während die übrige, den Ductus coch-

learis auskleidende Zellenmasse nur als eine niedrige cubische Zellenlage auftritt.

Zur Zeit, wo die Differenzirung der Elemente in diesen Sinnesorganen eingeleitet und durchgeführt wird, tritt auch in dem Gebiete der Regio olfactoria eine Längenzunahme des Protoplasmas der Epithelzellen auf, während die Zellen in dem unteren Abschnitte der Nase, welchen wir als Regio respiratoria bezeichnen, bedeutend niedriger erscheinen.

Nun wäre es offenbar wünschenswerth, bestimmen zu können, in welchem Entwicklungsstadium die Functionsthätigkeit der Riechschleimhaut eintritt. Nach den Versuchen, welche W. Preyer[1]) angestellt hat, tritt die Sensibilität des Embryo regelmässig später auf als die Motilität, speciell die Geruchsempfindung beim Säugethiere erst nach der Geburt, beim Vogel sogleich nach dem Ausschlüpfen. Andere Sinneswahrnehmungen sind schon vor der Geburt ausgebildet.

Werden bezüglich des Geruchsorganes die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung zu Rathe gezogen, so findet man in der zweiten Hälfte des Entwicklungslebens (beim Kaninchen), dass im Gebiete der Regio olfactoria die hohen Cylinderzellen durch die Einwirkung erhärtender Reagentien gleichfalls eine Veränderung erfahren und wir Uebergangsformen zu den Riechzellen vorfinden. Besteht die Thätigkeit der Elemente der Schleimhaut beim Riechen darin, dass die Zellen eine theilweise Umwandlung ihrer Form durchmachen, wie sie als Ergebniss chemischer Reize bei der Anwendung härtender Reagentien auftritt, dann sind wir anzunehmen berechtigt, dass die Befähigung zur Geruchsempfindung bei dem Embryo schon längere Zeit vor der Geburt vorhanden ist. Dessen ungeachtet können wir aber mit Preyer darin übereinstimmen, dass die Geruchsempfindungen beim Säugethiere erst nach der Geburt ausgelöst werden, da ja die physiologischen Bedingungen des Zustandekommens einer Geruchswahrnehmung, wie das Durchstreifen der mit Riechstoffen geschwängerten Luft, erst nach der Geburt platzgreifen.

---

[1]) W. Preyer, Specielle Physiologie des Embryo. Leipzig 1885.

In der citirten Abhandlung Exner's (l. c. S. 83) führt derselbe an, dass bei den Kaulquappen die Uebergangsformen, welche den Riechzellen sehr nahe stehen, vorherrschen, und zieht daraus den Schluss, dass die Epithelialzellen Abkömmlinge der Riechzellen seien und nur einem jüngeren Stadium der Epithelauskleidung der Regio olfactoria entsprechen. Es wird wohl auch hier in ähnlicher Weise wie bei den Kaninchenembryonen die Riechschleimhaut der Kaulquappe sehr leicht veränderliche Epithelialzellen besitzen.

Dass in der That die Auffassung, nur eine Art von Zellen an der Riechschleimhaut anzuerkennen, am Platze ist, beweist das Resultat der Untersuchungen Foettinger's (l. c. S. 85), nach welchem die Riechschleimhaut von Petromyzon fluviatilis und Planeri nur eine Art von Zellen, nämlich Epithelialzellen, besitzt, während Exner bei diesen Thieren nicht ohne weiters ausgesprochene Riech- noch Epithelialzellen, dafür aber so viel Uebergangsformen vorfand, dass die eigentlichen Riechzellen daneben ganz verschwanden.

Ich habe meine Versuche nicht abschliessen wollen, ohne Rücksicht zu nehmen auf etwaige Veränderungen des Riechepithels, welche dasselbe in Folge der Anwendung verschiedener, besonders marcanter Riechstoffe erleidet. Ich wählte dazu einige aus den von Vintschgau (l. c. S. 86) angeführten Reihen Fröhlich's.

Das Ergebniss war zumeist ein negatives, insoferne es sich mit Hilfe der Anwendung obiger Reagentien auf das Auftreten von Riechzellen und Uebergangsformen zurückführen lässt. Die Versuche geschahen in der Weise, dass entweder die frisch herausgeschnittene Riechschleimhaut des Frosches oder, was mir zweckmässiger schien, das lebende Thier unter einer Glasglocke dem Einflusse der einzelnen Riechstoffe ausgesetzt wurde.

Die Anwendung von Ammoniak oder Nelkenöl führte immer schon binnen kürzester Zeit (frühestens in 5 Minuten) zum Tode des Thieres.

Bei keinem der angewandten Riechstoffe fand man bei der Untersuchung der Schleimhaut auffällige Differenzen in der Form der Zellen gegenüber jenen, wie sie ohne Anwendung von Riechstoffen auftreten. Es wurden an den Präparaten zumeist Uebergangsformen neben Riech- und Epithelialzellen vorgefunden, ohne

dass die Riechzellen an Zahl prävalirt hätten. Nur bei der Anwendung von Nelkenöl schienen constant die Uebergangsformen und die Riechzellen in jenen Fällen vorzuherrschen, wo das Thier unter der Glasglocke so lange dem Einflusse des Riechmittels ausgesetzt blieb, bis es starb.

Bei der Anwendung von Ammoniak bis zum Eintritte des Todes und in ähnlicher Weise bei jener von Moschus, (wo das Thier am Leben blieb), traten überhaupt keine ausgesprochenen Zellformen zu Tage, ihr Protoplasma schien mehr weniger verflüssigt.

Wenn ich die Schleimhaut härtete und Durchschnitte derselben mit Hämatoxylin tingirte, so erschienen die Kerne gefärbt, bedeutend länger und das Protoplasma im Verhältniss zu den normalen Formen unregelmässig begrenzt, mehr weniger verdünnt.

Demnach scheinen Riechstoffe im Allgemeinen keine besonders auffallenden Veränderungen an der Form der Zellen hervorzubringen und normaler Weise zur Bildung von Riechzellen nicht zu führen. Die Zelle der Riechschleimhaut als peripheres Endorgan kann wohl bei der Aufnahme von Riechstoffen geringe Veränderungen in der Anordnung ihres Protoplasma erleiden; wahrscheinlich führen dieselben jedoch nicht weiter, als dass ein Theil des Zellleibes in Form von kleinen Körnchen die Zelle verlässt. Diese Action dürfte allein schon genügen, um bei der Geruchsempfindung mitzuwirken. Für eine solche Annahme spricht die Beobachtung, dass in der That unter verschiedenen Umständen Bestandtheile des Protoplasmas aus der Epithelialzelle der Riechschleimhaut austreten. Ich würde hier hauptsächlich jenem Theile der Epithelialzelle eine grössere Rolle vindiciren, den wir als feinkörnige Masse, etwas verschieden von dem übrigen Zellleibe, nahe dem freien Rande der Zelle gesehen haben. Umwandlungen einer Epithelial- in eine Riechzelle scheinen ausschliesslich eine Folge der Anwendung chemischer Reagentien zu sein.

Fragen wir uns nun zum Schlusse, welche der beiden Lehren eine grössere Berechtigung zur allgemeinen Annahme hat, ob die von M. Schultze, dass die Riechzellen allein die geruchsempfindenden Elemente sind, oder die Exner's, dass beide Arten

von Zellen mit dem Nervensysteme im Zusammenhange stehen und der Geruchswahrnehmung dienen, so scheint uns die Ansicht Exner's gerechtfertigter, die Empfindung der Geruchsthätigkeit in sämmtliche periphere Endorgane zu verlegen, in deren Reihe wir die Riechzellen, als die Endformen, die Uebergangsformen als Zwischenglieder, und die Epithelialzellen als die eigentlich frischesten Formelemente der Riechschleimhaut ansehen, welche letzteren jedoch im Verlaufe der Zeit wahrscheinlich Umwandlungen, wie wir sie oben beschrieben haben, anheimfallen.

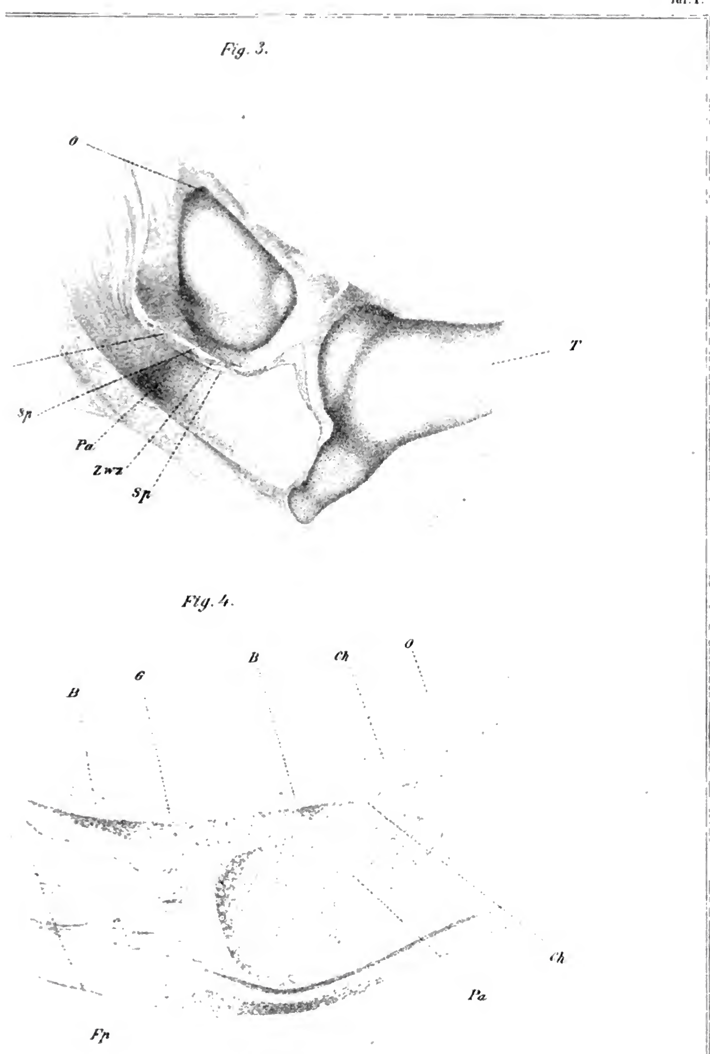
Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

Fig. 1.

Fig. 2.

Kaczander: Patella.

Verlag v. Alfred Hölder, k. k. Hof



versitäts-Buchhändler in Wien.

VIII.

Zur Erinnerung an Joh. Peter Frank.

Von

Prof. H. v. Bamberger.[1])

(Am 28. Februar 1886 von der Redaction übernommen.)

An der regen Bewegung der Geister, die im 18. Jahrhunderte alle Culturvölker in ihre Kreise zog, an der raschen Entwicklung der philosophischen und der Naturwissenschaften hatte der österreichische Staat fast gar keinen Antheil genommen und als die grosse Kaiserin ihren viel umstrittenen Thron bestieg, befand sich der Culturgrad ihrer Völker, der Zustand der Unterrichtsanstalten, besonders der höheren, auf einer so tiefen Stufe, wie in keinem der europäischen Staaten.

Die medicinischen Studien insbesondere entbehrten sowohl tüchtiger und strebsamer Lehrer, die im Stande gewesen wären, die Jugend durch ihr Beispiel und ihre Lehre fortzureissen, als auch der allerdringendsten und nöthigsten Einrichtungen und Anstalten, ohne welche der Unterricht unmöglich ist. Theoretische Kathedervorträge nach hergebrachter Schablone, fast ohne Spur von Demonstration und unmittelbarer Anschauung waren Alles, was den Studirenden geboten wurde.

Mannigfach waren die Ursachen dieses betrübenden Zustandes: häufige Kriege, die beständig drohende Türkengefahr, Erschöpfung der Staatsfinanzen, nicht zum Mindesten endlich der gewaltige Druck, den der Jesuitenorden, der sich fast ganz des

---

[1]) Diese kleine biographische Skizze war bestimmt, als Rectorsrede am Beginne des laufenden Studienjahres gehalten zu werden.

Unterrichtes und der Censur bemächtigt hatte, auf die Geister ausübte. Ungerecht wäre es, nicht anzuerkennen, dass einzelne Glieder dieses mächtigen Ordens Ausgezeichnetes auf den verschiedensten Gebieten der Wissenschaft geleistet haben, oder zu leugnen, dass derselbe der Lehre und dem Unterrichte die grösste Sorgfalt zugewendet und dadurch viel Erspriessliches geleistet habe — allein niemals hat er die Wissenschaft um ihrer selbst willen gepflegt, niemals war sie ihm Selbstzweck, sondern immer nur Mittel zu anderen Zielen. Auf solchem Boden aber kann die Wissenschaft nicht gedeihen.

Von dem Wunsche beseelt, mit den ererbten Uebelständen zu brechen, Gesittung und Wissenschaft unter ihren Völkern zu verbreiten, ergriff die grosse Kaiserin das richtige Mittel, indem sie Gerhardt van Swieten, des berühmten Boerhaave hervorragendsten Schüler, aus Leyden nach Wien berief, nicht nur als ärztlichen Rathgeber der kaiserlichen Familie, sondern auch, um ihm die Organisation des höheren Unterrichtes und den Vorsitz in der Censurcommission zu übertragen, welche letztere bisher mit so ängstlicher Sorgfalt Alles, was nur im Geringsten eine freiere Regung des Geistes bekundete und von den sanctionirten Anschauungen abwich, mit dem Interdict belegt hatte, dass sogar Montesquieu's Geist der Gesetze vor ihren Augen keine Gnade fand.

Was v. Swieten in allen diesen Beziehungen in den 27 Jahren seiner Wirksamkeit in Wien geleistet, mit welchen Schwierigkeiten er zu kämpfen gehabt, wie er aber immer wieder im Bewusstsein der Grösse seiner Aufgabe und gestützt durch das unerschütterliche Vertrauen seiner Gebieterin alle Hindernisse zu überwinden wusste, um das hohe Ziel zu erreichen, dem er alle seine Kräfte gewidmet hatte — gehört der Geschichte an. Für unsere Zwecke genüge es, zu sagen, dass die bisher in so tiefem Verfall befindliche medicinische Facultät durch Erweiterung der Kliniken, sowie der anatomischen Anstalt, durch Einrichtung eines botanischen Gartens und eines chemischen Laboratoriums, durch Berufung tüchtiger Lehrkräfte, insbesondere jene seines Freundes und Mitschülers, des geistreichen und gelehrten de Haën auf den Lehrstuhl der medicinischen Klinik, sich zu einer solchen

Bedeutung emporschwang, dass sie den Vergleich mit den berühmtesten Hochschulen Europas nicht zu scheuen Ursache hatte.

Noch höher stieg ihr Ruhm, als dann Maximilian Stoll die medicinische Klinik übernahm. Als endlich der für Humanität und Aufklärung begeisterte Kaiser Josef das grosse allgemeine Krankenhaus errichtet hatte und P. Frank im Jahre 1795 die Direction desselben und die Leitung der medicinischen Klinik übernahm, erreichte die erste Wiener medicinische Schule den Gipfelpunkt ihres Glanzes.

Die Beurtheilung der Bedeutung P. Frank's für seine Zeit, wenn sie sich auch hier nur in den äussersten Umrissen bewegen kann, macht es nöthig, einige Bemerkungen vorauszuschicken über den Standpunkt der Medicin in jener Periode.

Seit dem Wiederaufblühen der Wissenschaften im Zeitalter der Renaissance war auch die Heilkunde in allen ihren Zweigen in einer raschen, stetig fortschreitenden Entwicklung begriffen und ausserordentlich gross, nicht mehr zu vergleichen mit dem dürftigen, theilweise unrichtigen Substrate der Hippokratischen und Galen'schen Medicin, war die Masse des empirischen Materials, das die Beobachter, besonders des 16. und 17. Jahrhunderts, angehäuft hatten. Allein dieser Masse von Detailkenntnissen, von Erfahrungen und Beobachtungen fehlte es noch fast ganz an einem erkenntnisstheoretischen Fundament, an den richtigen leitenden Principien und an der Einsicht in die Gesetze, die den Erscheinungen des Lebens, sowohl des gesunden, als des kranken zu Grunde liegen — oder um uns richtiger und bescheidener auszudrücken: an der Erkenntniss des richtigen Weges, der zur Erforschung dieser Gesetze führt. Denn das wahre Fundament aller Wissenschaft ist ja gerade die unerschütterliche Ueberzeugung von der absoluten Gesetzmässigkeit aller Erscheinungen, die jeden Zufall und jede Willkür ausschliesst, und keine Wissenschaft könnte bestehen, wenn hierin auch nur der geringste Zweifel möglich wäre. „Die Natur," sagt Goethe, „wirkt nach ewigen, nothwendigen, dergestalt göttlichen Gesetzen, dass die Gottheit selbst nichts daran ändern könnte."

Jahrhunderte lang hatte der Wahn gedauert, dass in der Philosophie oder vielmehr in den philosophischen Systemen der

Schlüssel zu den Gesetzen der Natur und des Lebens zu suchen sei. Allein weder die Aristotelische, noch die aus ihr hervorgegangene scholastische Philosophie hatten das Geringste zur Erkenntniss dieser Gesetze beigetragen, wiewohl Aristoteles — keineswegs als Philosoph, sondern blos als beobachtender Naturforscher, für seine Zeit Ausserordentliches geleistet hatte. Auch durch die Wirbel des Cartesius und die Monaden von Leibnitz liess sich keine weitere Einsicht gewinnen. Nur zwei philosophische Systeme haben einen dauernden und günstigen Einfluss auf die Naturwissenschaften geübt, jedoch mehr in indirecter Weise als durch den positiven Inhalt des Systems: Jenes von Baco, indem es den Weg der vergleichenden Beobachtung, des zielbewussten Experiments, des stufenweisen Fortschreitens der Beweisführung auf dem Wege der Induction als den für die Naturwissenschaften allein richtigen erkannte — und jenes von Kant durch seine scharfe Kritik des menschlichen Urtheilsvermögens und den Nachweis der Grenze zwischen der objectiven Erscheinungswelt und den subjectiven Vorgängen im menschlichen Bewusstsein.

Als nun die aus alchymistischen Wahnvorstellungen allmälig auf gesunderer Grundlage sich aufbauende Chemie begann, die gesetzmässigen Verhältnisse der anorganischen Grundstoffe zu erkennen, sie aus ihren Verbindungen auszuscheiden und neue, bisher unbekannte Körper aus ihnen darzustellen, konnte es wohl der ihrer Zeit weit vorauseilenden Phantasie scheinen, dass auch für die organische Welt dieselben Gesetze Geltung haben und auf demselben Wege gefunden werden müssten. So entstand das so lange Zeit fortwirkende chemiatrische System, als dessen eigentlichen Gründer man den berühmten de le Boë Sylvius bezeichnen kann, wiewohl schon lange vorher bei Paracelsus ganz ähnliche Anschauungen vorkommen, ja eigentlich die ganze Hippokrates-Galen'sche Medicin, welche die vier Cardinalsäfte und ihre Abweichungen als Ursache der Gesundheit und Krankheit betrachtete, auf dieser Grundlage beruhte.

Allein die biochemischen Gesetze des Organismus zu ermitteln, ist selbst der chemischen Forschung unserer Tage mit allen ihren so ausserordentlich verfeinerten und vervielfältigten

Hilfsmitteln nur erst in sehr geringem Grade gelungen, die Mehrzahl der so wunderbaren Zersetzungen und Synthesen, welche die Lebensvorgänge begleiten, harrt noch ihrer Erklärung — wie hätte die Chemie jener Zeit, die erst viel später mit der Entdeckung des Sauerstoffes und der Verbrennungstheorie Lavoisier's selbst zu einer Wissenschaft wurde, es vermocht, diese Aufgabe zu lösen! Eigentlich spielte demnach das chemiatrische System nur mit chemischen Ausdrücken und Bezeichnungen, die ohne weiteren Beweis auf die Verhältnisse des Organismus übertragen wurden, wenn auch nicht zu leugnen ist, dass hie und da eine richtige Beobachtung und zutreffende Erklärung mit unterlief. Gährung, Fäulniss, Aufbrausen der Lebensgeister, die verschiedenen Arten von Schärfen, saure, alkalische, schleimige oder glutinöse Beschaffenheit der Säfte, das waren die Schlagworte des Systems, die Alles erklären sollten, und bekanntlich lässt sich ja mit Worten leicht ein System bereiten.

Wesentlich ähnlich verhielt es sich mit einer anderen Geistesströmung, die fast gleichzeitig die Medicin in ihre Kreise zog. Die wunderbaren Entdeckungen von Copernikus, Galiläi und Kepler hatten eine ganz neue Weltanschauung begründet und die Gesetze enthüllt, nach denen sich die Weltkörper auf ihren Bahnen bewegen. Aber auch alles organische Leben beruhte, wie man schon frühzeitig erkannt hatte, auf Bewegung. Und so lag die Vorstellung nahe, dass auch auf diesem so begrenzten Gebiete der mathematischen Forschung dasselbe gelingen müsse wie in den unbegrenzten Räumen des Universums. Nicht wenig ermuthigend waren auch die ersten Schritte auf diesem neuen Wege, als Kepler die Brechungsgesetze der Krystalllinse berechnete und damit die erste richtige Erklärung des Sehens gab, als Borelli die Bewegungsvorgänge aus den Regeln der Mechanik ableitete. Allein so, wie sich dieses iatromathematische oder mechanische System weiter wagte an die Erklärung der wichtigeren Lebensvorgänge, musste es bald klar werden, dass die letzteren so ausserordentlich complicirt waren, so viele unberechenbare Grössen hier in Betracht kamen, dass eine mathematische Lösung unmöglich erschien, oder, wo sie versucht wurde, zu so ungeheuerlichen Resultaten führte, wie bei Borelli selbst, als er die Kraft jeder

einzelnen Zusammenziehung des Herzens auf 180.000 Pfund berechnete.

So fiel also hier das Endergebniss ebensowenig befriedigend aus wie bei dem iatrochemischen System, in beiden Richtungen konnten wohl vereinzelte Resultate gewonnen werden, allein nicht, wie man gehofft und angestrebt hatte, eine durchgreifende chemische oder mechanische Erklärung der Lebensvorgänge.

So blieb also auch das mechanische System ein begonnenes, aber kaum über die Fundamente hinausgeführtes Gebäude. Von weiteren eingehenden Untersuchungen in dieser Richtung schreckte die Schwierigkeit des Gegenstandes ab, trotzdem bestand aber das System als solches fort, suchte aber die Erklärung der Vorgänge blos in ganz allgemeinen mechanischen Vorstellungen, wie Reibung und Stockung des Blutes, Verstopfung der Gefässe, Vermehrung oder Verringerung des Tonus u. dergl.

Wiewohl nun diesen beiden mehr materialistischen Richtungen in Stahl ein energischer Widersacher erstand, der weder der Chemie und Mechanik, noch aber auch der Anatomie und Physiologie einen Einfluss auf die Heilkunde einräumen wollte, so vermochte doch sein nach der anderen Seite in's Extrem gehendes sogenanntes animistisches System, das die Seele als das allein Wirksame bezeichnete und in der Krankheit nur eine Reaction der Seele gegen schädliche Potenzen erkannte, die herrschenden Anschauungen, die auch durch die grossen Autoritäten eines Fr. Hoffmann und Boerhaave gestützt wurden, nicht zu überwinden.

Boerhaave insbesondere, der gefeiertste Arzt seines Jahrhunderts, der durch seine Schüler v. Swieten und de Haën der Gründer der Wiener medicinischen Schule wurde, stand noch ganz unter dem Einflusse dieser Anschauungen. In seinem Systeme suchte er die mechanische und die chemische Theorie zu vereinigen, indem er die Erkrankungen der festen Theile auf mechanische Verhältnisse zurückführte, für jene der flüssigen dagegen ein craseologisches System entwarf, das sich im Wesentlichen auf die überkommenen Begriffe der Säure und Alkalinität und die verschiedenen Schärfen gründete. So unvollkommen diese Theorie war, so darf man doch nicht vergessen, dass die Zeit kein anderes

Materiale darbot, und dass man entweder dieses zum Aufbau benützen oder überhaupt auf jede Theorie verzichten musste.

Allein unabhängig hiervon war Boerhaave, wie aus seinen Werken und dem begeisterten Zeugniss seiner Schüler hervorgeht, ein Beobachter von durchdringender Verstandeskraft und seltenem Scharfblick, dem es nicht entgehen konnte, dass, was das Endziel der Medicin, die Heilung der Krankheit betrifft, trotz aller Theorien und Systeme richtige Beobachtung und Erfahrung doch immer das letzte Wort behalten. Stets hat er daher die beiden Heroën der einfachen, von der Theorie möglichst wenig angekränkelten Naturbeobachtung: Hippokrates und Sydenham, seinen Schülern als nachahmenswerthe Muster hingestellt.

Dieser Zwiespalt zwischen Theorie und Praxis findet sich bei vielen der hervorragendsten Geister jener Zeit. Wenn aber Theorie und Praxis blos neben einander gehen, aber nicht mit einander, dann muss nothwendiger Weise auf der einen oder der anderen Seite oder auch auf beiden ein principieller Irrthum vorhanden sein.

Die Gegenwart kann nicht mehr darüber im Zweifel sein, worin der Fehler lag und warum diese Periode, so hervorragend durch die Betheiligung so zahlreicher ausgezeichneter Kräfte, doch in ihrem Endziel scheitern musste. Sie wollte ein in sich abgeschlossenes, nach allen Seiten vollendetes System gründen, in dem auch die letzten und schwierigsten Fragen ihre Erledigung finden sollten, während man sich diesem Ziele, wenn es überhaupt erreichbar ist, nur in sehr langsamer, von vielen Seiten aus gleichzeitig vorwärts strebender Detailarbeit nähern kann. Jene Wissenschaft aber, die vor allen anderen berufen ist, die festen und sicheren Fundamente für alle medicinischen Disciplinen, für alles ärztliche Wissen und Handeln zu legen: die Physiologie, hatte erst um die Mitte des 18. Jahrhunderts durch Haller ihre eigentliche Begründung erhalten und begann nur allmälig mit ihrem Lichte die Bahn zu erhellen.

P. Frank, der im Jahre 1745 in dem badischen Orte Rothalben geboren wurde, erhielt seine medicinische Ausbildung an den Hochschulen von Heidelberg und Strassburg, allein, wie damals fast überall, in rein theoretischer Weise, wesentlich im Sinne der

Boerhaave'schen Schule. Von seinem Lehrer in der Pathologie: Spielmann in Strassburg, der dieselbe nach Gaub, einem der vorzüglichsten Schüler Boerhaave's, vortrug, sagt Frank, dass seine Lehren auf ihn keinen Eindruck machten, da er wusste, dass er nie Kranke gesehen habe. Die eigentliche praktische Ausbildung musste entweder an der Seite eines beschäftigten Arztes oder in einem der bestehenden Civil- oder Militärspitäler erworben werden, aber welcher Mangel an wissenschaftlichem Geist und welcher Schlendrian in manchen derselben herrschte, davon gibt uns Frank in seiner Biographie sehr drastische Beispiele.

Es war wohl eine günstige Fügung, dass Frank, nach Unabhängigkeit und Selbstständigkeit strebend, bald in eine weitverbreitete praktische Thätigkeit eintrat, ohne dass doch diese seinen wissensdurstigen Geist abhalten konnte, in beständigem Verkehr mit den besten wissenschaftlichen Leistungen aller Zeiten und Völker jene Lücken auszufüllen, die auch die intensivste eigene Thätigkeit nothwendig lassen muss.

So konnte sich am besten jene scharfe und klare Auffassung der Erscheinungen, jene Freiheit von den wechselnden theoretischen und systematischen Strömungen des Tages entwickeln, die P. Frank hoch über seine Zeitgenossen erhob. Und auch seine weiteren, so wechselvollen Lebensschicksale mussten dazu beitragen, seinen Blick über die engen Grenzen einer Schule zu erheben, seine eigene Erfahrung zu erweitern und ihr eine immer grössere Selbstständigkeit zu geben. Dann nach mehrjähriger ärztlicher Thätigkeit in Lothringen und Baden, woselbst eine schwere Epidemie von Nervenfieber ihm Gelegenheit zu ausgebreiteter Wirksamkeit gab, wurde er im Jahre 1772 zum Leibarzte des Fürstbischofs von Speier ernannt und ihm zugleich die Direction zweier Spitäler in Bruchsal und Deidesheim übertragen, woselbst er auch den Landchirurgen Unterricht in der Anatomie, Physiologie und Botanik ertheilte. Der wachsende Ruhm seines Namens, zu dem besonders die ersten Bände seines Systems der medicinischen Polizei den Grund legten, bewirkte, dass ihm gleichzeitig drei Professuren an den Hochschulen von Mainz, Pavia und Göttingen angeboten wurden. Er entschied sich für das letztere, verliess es aber aus Gesundheitsrücksichten schon

nach einem Jahre, um den nach dem Abgange Tissot's noch immer erledigten Lehrstuhl der medicinischen Klinik in Pavia zu besteigen. Unter seiner Leitung erreichte die medicinische Schule von Pavia den Höhepunkt ihres Ruhmes und aus allen Ländern Europas strömte damals die wissbegierige medicinische Jugend dahin, um P. Frank und Scarpa zu hören. Die Ernennung zum General-Director des Sanitätswesens in der Lombardei bot ihm zugleich vielfache Gelegenheit, durch eigene Anschauung die sanitären Verhältnisse und die Medicinal-Einrichtungen des Landes kennen zu lernen und auf sie einzuwirken.

Die regste wissenschaftliche und praktische Thätigkeit entfaltete er dann während seines zehnjährigen Wirkens in Wien. Aber auch hier war sein Wanderleben noch nicht zur Ruhe gekommen, sondern, wie Einige behaupten, wegen persönlicher Misshelligkeiten, nach Anderen aus Liebe zu seinem Sohne Josef, der einen Ruf an die russische Universität Wilna erhalten hatte, begleitete er denselben dahin, von wo er jedoch nach kurzer Wirksamkeit als Leibarzt des russischen Hofes nach Petersburg übersiedelte. Auch diese Stellung verliess er nach einigen Jahren aus Gesundheitsrücksichten, um zuerst in seine Heimat, dann wieder nach Wien zurückzukehren, wo er am 24. April 1821 sein viel bewegtes, ganz der Wissenschaft gewidmetes Leben beschloss.

Nicht leicht konnte irgend etwas für einen schon von Natur mit scharfer Beobachtungsgabe ausgestatteten Geist so förderlich und geeignet sein, den Gesichtskreis zu erweitern, Vorurtheile zu beseitigen und zu immer grösserer Selbstständigkeit und Erfahrungsbreite zu gelangen, als eine solche vielseitige Thätigkeit unter verschiedenen Völkern und Himmelsstrichen, in stetem Verkehr mit Männern der Wissenschaft und der Praxis, die den verschiedensten Richtungen und Schulen angehörten. So hatte schon Paracelsus gesagt: „Will Einer viel Krankheiten erkennen, so wandere er auch. Wandert er weit, so erfährt er viel und lernt viel kennen. Gibt Wandern nicht mehr Verstand, als hinter'm Ofen sitzen? Wer die Natur durchforschen will, der muss mit den Füssen ihre Bücher treten."

Nebst zahlreichen kleineren Abhandlungen hat uns Frank besonders die „Epitome de curandis hominum morbis" und die darauf

bezüglichen „klinischen Erklärungen auserlesener Beobachtungen“ als Frucht seiner Studien am Krankenbett hinterlassen. Es ist dies ein in grossem Styl angelegtes, leider nicht zur Vollendung gelangtes Werk, dem an Reichthum und sorgfältiger Bearbeitung des Beobachtungsmateriales wohl kein zweites aus jener Periode an die Seite gesetzt werden kann. Das Ganze ruht bereits auf richtiger, wenn auch noch unvollkommener physiologischer und pathologisch-anatomischer Basis. Die Ergebnisse der grossen Forscher Haller und Morgagni, die Resultate der eigenen, mit grosser Sorgfalt geübten Necropsien treten mehr und mehr als leitende Gesichtspunkte, als die pathologische Anschauung beherrschende Factoren in den Vordergrund und verdrängen fast ganz die bis dahin dominirenden grob mechanischen und chemischen Doctrinen. Die Semiotik, obwohl noch vieler jener Hilfsmittel entbehrend, die uns gegenwärtig zu Gebote stehen, ist trotzdem in ihrer Beschränkung auf das unmittelbar durch die Beobachtung Wahrnehmbare von grosser Schärfe und Feinheit und ermöglichte diagnostische Leistungen, die für jene Zeit geradezu bewunderungswürdig erscheinen müssen. Auch ist es nicht richtig, dass er das Inventum novum Auenbrugger's nicht benützt habe, denn es findet sich bei Gelegenheit einiger Brustaffectionen erwähnt, wenn auch Frank, wie seine ganze Zeit, noch nicht das Bewusstsein der einstigen Wichtigkeit des Gegenstandes hatte.

In der graphischen Beschreibung der Krankheitsprocesse, ihrer verschiedenen Verlaufsweisen und Bilder zeigt Frank eine nicht leicht zu erreichende Meisterschaft, die nur durch einen angeborenen, äusserst entwickelten Gegenstandssinn und lange, sorgfältige Beobachtung am Krankenbette erworben werden konnte. Viele seiner Schilderungen könnte man auch jetzt, mit nur geringen, der Zeit zu machenden Concessionen, einem klinischen Vortrage zu Grunde legen.

Bei keinem anderen medicinischen Schriftsteller jener Zeit findet sich eine solche Freiheit von doctrinären Anschauungen und dem Zwange der Theorien und Schulen, wie bei P. Frank, der hierin der würdigste Nachfolger von Hippokrates und Sydenham, überall zunächst der Natur als der höchsten und

sichersten Lehrmeisterin folgte. Mochte er auch im Anfange seiner Laufbahn, wie nicht anders möglich, noch unter dem Einflusse der Schule stehen, so befreite er sich doch davon immer mehr, ohne doch, wie es häufig bei selbstständigen Geistern geschieht, jede Autorität gering zu achten und mit der Schale auch den Kern fortzuwerfen. Seine Stellung gegenüber der damals herrschenden Richtung bezeichnet er selbst mit folgenden Worten: „Ich war ehemals der sogenannten Humoralpathologie zwar weniger als die meisten Aerzte unseres Zeitalters, dennoch aber mehr als billig zugethan. Obschon ich aber auch jetzt nicht der Meinung bin, dass man dieselbe ganz aus der Arzneiwissenschaft ausschliessen dürfe, so habe ich doch für nöthig erachtet, mehrere Hypothesen über die vielfachen Schärfen der Säfte als unbegründet in diesem Buche zu vermeiden.“ Auch an einer anderen Stelle sagt er im Widerspruche zu den Ansichten seiner und auch der nächstfolgenden Zeit, ganz im Sinne der Gegenwart: „Man sollte nicht überall die Säfte beschuldigen, was bei der Krise der Fieber durch die Ausleerungswege fortgeschafft wird, ist oft mehr von der Krankheit selbst erzeugt, als dass es den Grund der Krankheit abgegeben hätte.“

Den damals und noch viel später herrschenden Anschauungen über die Milch-Metastasen bei Puerperalprocessen, über die Entstehung innerer Krankheiten durch Zurücktreibung der Scabies, trat er mit seltener Unbefangenheit entgegen, auch nahm er keinen Anstand, gegenüber der herrschenden Boerhaave'schen Ansicht über die mechanische Ursache des Fiebers zu erklären, dass die letzte Ursache des Fiebers bis dahin ganz unbekannt sei.

Solche und viele ähnliche Stellen aus seinen Schriften beweisen zur Genüge, wie sehr er in klarer und unbefangener Erkenntniss der pathologischen Verhältnisse seiner Zeit weit vorausgeeilt war. Dass er sich den Einflüssen derselben nicht vollkommen zu entziehen vermochte, kann wohl weder ihm, noch irgend einem Sterblichen zum Vorwurf gemacht werden.

An die Therapie Frank's dürfen wir natürlich nicht den Massstab der Gegenwart legen. Zwar klagt die menschliche Ungenügsamkeit noch jetzt, wie zu allen Zeiten, über die Unzulänglichkeit unserer Mittel und Methoden und wahrscheinlich wird

auch das naiv-natürliche Verlangen der Menschheit, dass gegen jedes Leiden ein sicheres Mittel gefunden werden möge, nie befriedigt werden, — will man aber sehen, wie gross und unleugbar in dieser Richtung der Fortschritt ist, so braucht man nur den Vergleich mit jener, noch nicht so lange hinter uns liegenden Zeit zu ziehen. Immerhin kann man sagen, dass die Behandlungsmethode Frank's eine für jene Zeit einfache, umsichtige und auf klar erkannte Motive gestützt war. Nur in Bezug auf die Unerlässlichkeit der Blutentziehungen bei allen entzündlichen Affectionen vermochte sich Frank nicht über die Vorurtheile seiner Zeit zu erheben, und nicht ohne Bewunderung lesen wir bei ihm die Krankengeschichte eines an Lungenentzündung leidenden 80jährigen Greises, der nach 11 Aderlässen glücklich genas — Bewunderung natürlich für die Unverwüstlichkeit der menschlichen Natur.

Gerade in dieser Beziehung trat aber zur Zeit, als P. Frank sich auf der Höhe seines Wirkens befand, eine höchst merkwürdige Umwälzung in den allgemeinen Anschauungen ein, hervorgerufen durch das neue System des Schotten John Brown, ein System, das durch seine Genialität, Einfachheit und logische Consequenz sich rasch eine grosse Anzahl der eifrigsten Anhänger in allen Ländern erwarb, natürlich aber auch in nicht geringerem Masse eine heftige Opposition hervorrief, an der sich selbst Alexander v. Humboldt betheiligte.

Mehrere Decennien hindurch dauerte der Kampf um das Brown'sche System, an dem nicht blos die Aerzte, sondern die gesammte Intelligenz sich interessirte und es kann diese Bewegung nur verglichen werden mit jener, die später durch das homöopathische System hervorgerufen wurde, wiewohl man bei dieser Parallele der Genialität Brown's gewiss sehr zu nahe tritt.

Da es sich mithin hier um eine Erscheinung von culturhistorischem Interesse handelt, deren Nachwirkungen noch keineswegs verklungen sind, da andererseits P. Frank von dem neuen Systeme nicht unberührt blieb, sondern eine bestimmte Stellung ihm gegenüber einzunehmen gezwungen war, so möge es mir gestattet sein, in gedrängter Kürze den eigentlichen Kern des Systems, grösstentheils mit Brown's eigenen Worten, darzulegen.

„Alle organischen Körper, Thiere und Pflanzen unterscheiden sich von der leblosen Materie dadurch, dass sie Erregbarkeit oder Reizbarkeit besitzen, d. h. die Fähigkeit, durch äussere oder innere Reize so afficirt zu werden, dass die dem lebenden Zustande eigenthümlichen Erscheinungen, d. h. ihre eigenen Verrichtungen, eine Folge davon sind. Alles Lebendige in der Natur wird durch Erregung regiert, welche die erregenden Substanzen allein hervorbringen. Keinem lebenden Systeme, weder thierischer, noch vegetabilischer Natur, wohnt eine zur Beschützung und Erhaltung des Lebens nöthige Kraft bei und die nämlichen Potenzen, welche zuerst das Leben erzeugen und unterhalten, bewirken zuletzt seine Auflösung."

„Da die allgemeinen Potenzen alle Erscheinungen des Lebens hervorbringen, und zwar blos durch eine reizende Wirkung, so folgt daraus, dass das ganze Leben, jeder Zustand und Grad der Gesundheit und Krankheit auf Reiz und sonst auf keiner anderen Grundlage beruht."

„Erregung, die Wirkung der erregenden Potenzen, die wahre Ursache des Lebens, steht innerhalb gewisser Grenzen im Verhältnisse mit dem Grade des Reizes. Ein mässiger Grad von Erregung erzeugt Gesundheit, in einem höheren Grade veranlasst er die Krankheiten von übermässiger Reizung, in einem niedrigeren und dem niedrigsten Grade führt er die Krankheiten herbei, welche auf Mangel an Reiz oder auf Schwäche beruhen."

Auf so einfacher Grundlage baut nun Brown sein ganzes, ebenfalls sehr einfaches pathologisches System auf, ganz übereinstimmend mit Bichat's schönem Ausspruche: „Das Geheimniss der Natur liegt in der Einfachheit der Ursachen und Mannigfaltigkeit der Wirkungen."

Alle Krankheiten sind entweder locale oder allgemeine und beide beruhen entweder auf Uebermass der Erregung, d. h. sie sind sthenisch, richtiger hypersthenisch — oder auf verringerter Erregung: asthenisch, und diese ist wieder eine directe, d. h. ursprüngliche oder eine indirecte, d. h. eine durch Uebermass des Reizes bedingte Erschöpfung.

Bei der speciellen Durchführung dieser Principien zeigt nun Brown, dass eine grosse Zahl von Krankheiten, bei denen man

in der Voraussetzung, dass sie hypersthenischer Natur seien, unbegrenzt zur Ader gelassen hatte, statt von einem Uebermasse an Blut oder Stärke oder sonst dergleichen herzurühren, vielmehr einen Mangel an Blut und andere Ursachen der Schwäche zum Grunde hätten und nicht durch Aderlässe und sonstige Ausleerungen, sondern vielmehr durch Anfüllung der Gefässe und Herstellung der Stärke des ganzen Systems gehoben werden müssten. Eine entsprechende Diät und die verschiedenen Arten der Reizmittel, zu denen Brown vorzugsweise auch das Opium rechnete, waren hierbei die hauptsächlichen Agentien, während im Gegentheile bei den hypersthenischen Krankheiten die Aufgabe in einer Herabsetzung der Erregung bestand.

Die Stärke der Brown'schen Theorie lag nun, abgesehen von ihrer Einfachheit und logischen Consequenz, vorzugsweise darin, dass sie die erste war, die von einem allgemeinen, richtig erkannten physiologischen Princip, nämlich dem der Reizbarkeit der organischen Substanz, ausging. Diese war nun allerdings schon früher von Glisson aus aprioristischen Gründen erkannt und von Haller, wahrscheinlich ohne dass Brown davon Kenntniss hatte, durch directe Beobachtung als Eigenschaft der Muskelsubstanz erkannt worden — allein die Anwendung auf die Pathologie war Brown's unbestreitbares Verdienst. Die Erkenntniss, dass dieselben Kräfte, die das Leben erzeugen, es auch erhalten und schliesslich zerstören, dass es keine, dem Organismus eigene Lebenskraft gebe — dies Alles zeigt von einer Originalität und Klarheit des Denkens, das seiner Zeit weit vorauseilte.

Allein so verlockend ein solches System scheinen mochte, so war es doch schon von vorneherein mit jenen Fehlern behaftet, die jedem rein deductiven System eigen sind. Sehr treffend sagt in dieser Beziehung der geistreiche Verfasser der Philosophie des Unbewussten: „In einem deductiven Systeme muss man jeden formell richtig abgeleiteten Bestandtheil wohl oder übel in den Kauf nehmen, aber in einem inductiven Systeme kann Jeder so weit im Aufbaue der Pyramide mitgehen, als es ihm passt und hernach eine andere Spitze nach seinem Belieben daraufsetzen.“ — Das oberste Princip der Brown'schen Theorie: die Reizbarkeit, war wohl ein richtiges, allein es war nicht die einzige Eigenschaft

der organischen Substanz und konnte demnach nicht die einzige Wurzel aller Lebens-Erscheinungen sein. Die ganze vegetative Seite des Lebens, die Fähigkeit der organischen Lebens-Einheit: der Zelle, Stoffe in sich aufzunehmen, sie in bestimmter Richtung für ihre Existenz und Function zu verwerthen, Verbrauchtes und nicht mehr Verwendbares auszuscheiden — dieses ganze ungeheuere Gebiet, auf dem Virchow's genialer Geist später die cellulare Pathologie aufzubauen vermochte, Alles dies konnte in dem Brown-schen Systeme keinen Platz finden. Ueberflüssig wäre es demnach und nicht mehr zeitgemäss, auf vieles Andere einzugehen, was man weiter gegen dasselbe einwenden könnte, da ja jenes allein genügt, zu zeigen, dass die von der Spitze nach abwärts gebaute Pyramide keinen Halt haben konnte und auch hier wieder sich die Richtigkeit der Bacon'schen Principien bewährt hatte.

Keineswegs dasselbe gilt aber von der praktischen Seite des Brown'schen Systems, denn diese war nicht die Folge, sondern der Ausgangspunkt seines Systems und beruhte auf richtiger Beobachtung. Der Satz, dass eine ungeheure Anzahl von Krankheiten auf Schwächezuständen beruhe, oder wenigstens von solchen begleitet sei und dieselben nicht anders als durch Unterstützung und Hebung der Kräfte des Organismus geheilt werden können, ist ganz gewiss der für die Praxis wichtigste, der jemals in der Medicin aufgestellt wurde und genügt allein, seinem Urheber die Unsterblichkeit zu sichern. Eine gewisse Gefahr der Uebertreibung und zu weit gehenden Verallgemeinung ist allerdings wie bei jedem derartigen empirischen Axiom gegeben und Brown selbst, noch mehr seine Nachfolger auf deutschem Boden, die sogenannten Erregungs-Theoretiker, haben wohl vielfach in dieser Richtung gefehlt, allein selbst in diesem Falle war der Schade bei Weitem nicht so gross, wie bei der zum Excess getriebenen alten, antiphlogistischen Methode. Wenn daher Brown's Gegner ihm vorwerfen, seine Behandlungsart habe mehr Menschen dem Tode überliefert, als die französische Revolution und das Kaiserreich, so ist dies nicht nur positiv unrichtig, weil unmöglich, sondern man könnte dies mit weit grösserem Rechte von der vor Brown fast allgemein geübten, consequent schwächenden Methode, besonders von der masslosen Anwendung der Blutentziehungen, behaupten.

Gerade die jüngsten, so ausserordentlich wichtigen Entdeckungen auf dem Gebiete der Pathogenese sind geeignet, die Richtigkeit der Brown'schen Maximen zu bestätigen. Wir wissen jetzt, was in dunkler Weise schon frühere Jahrhunderte geahnt, dass eine grosse Reihe von Krankheiten, und zwar gerade die schwersten und in ihrer Verbreitung unheilvollsten, parasitärer Natur sind, durch das Eindringen niederer Organismen bedingt werden, die auf Kosten ihrer Wirthe ihr Dasein fristen und mit dessen zelligen Elementen einen Kampf auf Leben und Tod führen. Die Krankheiten, die durch die Invasion dieser Schaaren, „die strömend sich im Dunstkreis überbreiten“, im Reiche des Organischen, bei Thieren sowohl als Pflanzen entstehen, sind wohl die verbreitetsten und allerältesten, sie sind älter als das Menschengeschlecht und älter als unsere ganze gegenwärtige Schöpfung, denn das Mikroskop zeigt, dass schon die Bäume der Steinkohlen-Periode von Bacillus-Arten zerstört wurden.

Die Hauptaufgabe der Heilkunde gegenüber diesen Feinden, deren Bösartigkeit in umgekehrtem Verhältniss zu ihrer Grösse steht, wäre nun allerdings die: Mittel zu finden, die im Stande sind, diese zu vernichten, ohne den menschlichen Organismus zu schädigen. Ob dies gelingen werde, wissen wir nicht — θεῶν ἐν γούνασι κεῖται — es ruht im Schosse der Götter. So lange solche Mittel aber nicht gefunden sind, wird es immer das Wichtigste bleiben, ganz im Sinne Brown's die Kräfte des Organismus zu erhalten und ihn in die günstigsten Bedingungen zu versetzen, um den Kampf mit Erfolg bestehen zu können, wiewohl diese Aufgabe keineswegs ausschliesslich und allein durch die von Brown empfohlene reizende Methode zu erfüllen ist.

P. Frank hat nun das sonderbare Schicksal gehabt, theils als Anhänger des Brown'schen Systems, theils als Gegner desselben angegriffen zu werden, jedoch überwiegend in ersterer Richtung, ja es wird sogar behauptet, dass die Beschuldigung, als ob wegen seiner Begünstigung dieser Methode die Sterblichkeit im allgemeinen Krankenhause in Wien zugenommen habe, ihn zur Annahme des Rufes nach Wilna bewogen habe. Sehr häufig liest man auch die Behauptung, die zärtliche Liebe zu seinem Sohne Josef, der allerdings, wenigstens im Anfange, einer

der eifrigsten Brownianer war, habe ihn dem neuen Systeme in die Arme getrieben.

Indess hat P. Frank, besonders in seiner Vorrede zu seines Sohnes Josef: Ratio instituti clinici Ticinensis sich so ausführlich über Brown's System ausgesprochen, dass über seine Ansichten nicht der geringste Zweifel bestehen kann. Er sagt, dass er über ein Jahr lang dasselbe mit grösstem Eifer studirt habe, und man erkennt leicht den tiefen Eindruck, den dasselbe bei ihm hinterlassen hat. Die Genialität und Einfachheit der Grundanschauung vergleicht er mit dem Newton'schen Gravitations-Gesetz, die Originalität und bahnbrechende Bedeutung seiner neuen Richtung erkennt er mit den Worten an: quam vastus ingenio humano, quam fertilis medicae scientiae campus aperitur. Allein trotz dieser Anerkennung ist er durchaus nicht blind gegen die Fehler und Unvollkommenheiten des Systems. Die Beschränkung auf die blosse Reizbarkeit, die Ausserachtlassung der chemischen und mechanischen Verhältnisse, des Ernährungsprocesses und der spontanen Heilungsvorgänge, die Unklarheit der Begriffe der directen, indirecten und scheinbaren Schwäche werden mit Recht gerügt. Insbesondere aber bei der Anwendung auf die Praxis, einem Felde, auf dem Frank's immense Erfahrung jener Brown's bei Weitem überlegen war, zeigt er die vielfachen Widersprüche gegen die Resultate der Erfahrung und Beobachtung, die sich bei strengem Festhalten an das System ergeben. Indess müssen wir von unserem gegenwärtigen Standpunkte aus sagen, dass hierin Frank manchmal in seiner Anhänglichkeit an die antiphlogistische Methode etwas zu weit gegangen ist.

Ueber den persönlichen Eindruck Frank's auf seine Zuhörer äussert sich einer derselben, Eble, folgendermassen: „Er war einer jener seltenen klinischen Lehrer, die es ganz in ihrer Macht haben, durch leutseligen, freundschaftlichen und höchst gebildeten Umgang eben so sehr als durch gelehrten und hinreissenden Vortrag und ehrwürdig imposantes Aeussere auf ihre Schüler zu wirken." Ebenso sagt Ph. v. Walther in seiner Gedächtnissrede auf Döllinger: „Es ist nicht zu beschreiben, welchen lebendigen Einfluss J. P. Frank auf seine Schüler ausübte. Niemand im Leben hat auf mich einen so erhebenden und bleibenden Eindruck

gemacht. Seine Lehren fielen wie befruchtender Thau auf empfängliche Gemüther. Nicht blos die Masse des Erlernten, auch die Anregung zu eigenem selbstständigen Forschen und die innere Erschliessung des Geistes, wie aus zersprengten Fesseln, verdanken wir ihm."

Aber nicht nur als Gelehrter und Lehrer hat sich P. Frank unvergänglichen Ruhm erworben, er hat auch praktische Einrichtungen in's Leben gerufen, deren bahnbrechende Bedeutung für die Fortschritte der Wissenschaft erst die spätere Zeit vollkommen zu würdigen im Stande war. Durchdrungen von der Wichtigkeit der pathologisch-anatomischen Untersuchung, war Er es, der durch die Errichtung eines geeigneten Sectionslocales, durch die Anstellung des ausgezeichneten Vetter als Prosector, durch Gründung eines pathologisch-anatomischen Museums, jenen Boden schuf, auf dem später Rokitansky's unsterbliche Arbeiten entstanden. Auch war P. Frank einer der Ersten, der auf seiner Klinik pathologisch-chemische Untersuchungen der Secrete vornehmen liess.

Es war Frank's Wunsch, das ganze allgemeine Krankenhaus nicht nur den Zwecken der Humanität, sondern auch jenen damit ganz wohl zu vereinigenden des Unterrichts dienstbar zu machen. „Es sollten", wie er sagt, „die Arzneischüler nicht nur auf der praktischen Schule, sondern auch auf jeder Abtheilung des Spitals den bestmöglichsten Unterricht finden, und so nicht nur des klinischen Professors, sondern verschiedene Heilmethoden zu beobachten und die eine mit der anderen zu vergleichen Gelegenheit finden." Dies war natürlich wegen Mangels dazu geeigneter Persönlichkeiten nur sehr allmälig zu erreichen, und Frank bahnte den Weg dazu, indem er eine fünfte, interne Abtheilung errichtete und dieselbe einem jüngeren, mit den Fortschritten der Medicin vertrauten, auch als Schriftsteller thätigen Arzte übertrug. Sehr Vieles ist seitdem in der von Frank angebahnten Richtung geschehen, allein noch lange nicht Alles, was möglich ist — die vollständige Realisirung der Wünsche Frank's erwarten wir von der Zukunft.

Die Durchführung von Verbesserungen in der Pflege der Geisteskranken im Sinne der Humanität, der Entwurf des später

von der Regierung sanctionirten medicinisch-chirurgischen Unterrichtsplanes, die Organisation der Thierarzneischule, deren Wichtigkeit auch für die menschliche Pathologie er in sehr treffender Weise hervorhob — waren weitere Früchte seines unermüdlich thätigen Geistes.

Einer der für die Menschheit wichtigsten Entdeckungen: der Jenner'schen Kuhpockenimpfung, die in Wien zuerst von de Carro eingeführt wurde, hat Frank dadurch den Boden geebnet, dass er im Jahre 1801 im Auftrage der Regierung dieselbe an einer Anzahl von Findelkindern vornahm und durch die spätere erfolglose Einimpfung des echten Blatterngiftes bei den Geimpften sowohl die Unbedenklichkeit des Verfahrens als seine Schutzkraft gegen die, damals so grosse Verheerungen anrichtende Blatternkrankheit bewies.

Schon sehr früh, gleich nach seiner Promotion hatte Frank den Plan zu einem grossen Werke gefasst, das Alles enthalten sollte, was sich auf die allgemeinen Gesundheitsverhältnisse bezieht und auf die vom Staate zu treffenden Massregeln und zu erlassenden Gesetze um die Gesundheit zu fördern und drohenden Gefahren zu begegnen. Es war dies die Lieblingsaufgabe seines Lebens, zu der er nach oft Jahre langen, durch dringende Berufsgeschäfte bedingten Unterbrechungen immer wieder zurückkehrte. Dieses „System einer vollständigen medicinischen Polizey", wie es P. Frank nannte, von dem der I. Band 1779, der V. und letzte 1813 erschien, die Frucht ausgebreiteter und mühevoller literarischer Studien über Sitten, Gebräuche, Gesundheitsverhältnisse, gesetzliche und staatliche hierauf bezügliche Vorschriften aller Culturvölker vom Anfange der Geschichte bis zu seiner Zeit, ist das Fundamentalwerk der öffentlichen Hygiene, als deren Schöpfer und Begründer P. Frank mit Recht betrachtet werden kann. Ein ungeheures Arbeitsgebiet hat er damit dem menschlichen Geiste erschlossen, dessen Wichtigkeit für das Wohl des Menschengeschlechts nicht hoch genug angeschlagen werden kann. Denn so wie für den Einzelnen die Gesundheit das höchste Gut ist, so muss auch für den Staat Alles, was die Gesundheit seiner Bürger betrifft, der ersten und höchsten Fürsorge werth erscheinen. Massregeln von allgemeiner Bedeutung, die bei Weitem die Kräfte des

Einzelnen übersteigen, sollen und müssen nach den Grundsätzen der Hygiene unter seiner Aegide durchgeführt werden, und tausendfach lohnt sich jedes Opfer, das für diese Zwecke gebracht wird. Wir haben es ja selbst erlebt und können es mit hoher Befriedigung aussprechen, wie durch die Herstellung der Hochquellen-Wasserleitung, einer der segenvollsten Thaten unseres erhabenen Monarchen, der Typhus, diese ständige Geissel Wiens, der jährlich viele Hunderte blühender Menschenleben zum Opfer fielen, so selten geworden ist, dass wir fast schon Mühe haben, auf den Kliniken unsere Zuhörer mit dieser Krankheit vertraut zu machen.

Aber noch viele Aufgaben, nicht minder wichtiger Natur, sind zu lösen, damit einst ein kräftiges, an Geist und Körper gesundes Geschlecht mit Ehren seinen Platz behaupte in dem Wettkampfe der Völker.

Eine reiche Lebensthätigkeit ist es, die ich mich bemühte, wenn auch nur in unvollkommener Weise, zu schildern, reich an Erfolgen für die Wissenschaft und für Menschenwohl. Möge es unserem Vaterlande, möge es unserer Hochschule nie an Männern fehlen, die Ihm gleichen. Von Ihm aber können wir wohl mit des Dichters Worten sagen:

Es wird die Spur von seinen Erdentagen
Nicht in Aeonen untergehen.

IX.

Notiz über die volumetrische Bestimmung des Gesammtstickstoffes im Harne und anderen Objecten aus dem Thierkörper.

Von

Prof. **J. Horbaczewski** in Prag.

(Am 26. Februar 1886 von der Redaction übernommen.)

Die volumetrische Methode der Stickstoffbestimmung wurde bekanntlich von E. Ludwig[1]) zur Bestimmung des Stickstoffes im Harne sehr zweckmässig modificirt und ausserordentlich vereinfacht. Nach diesem Verfahren erhält man sehr gute Resultate und zwar mit verhältnissmässig wenig Mühe.

Seit einiger Zeit verwende ich eine kleine Modification dieses Verfahrens. Da sich dieselbe gut bewährt hat und eine weitere Vereinfachung bildet, so erlaube ich mir dieselbe im Folgenden zu beschreiben. Die Modification besteht darin, dass man den zu untersuchenden Harn nicht einzudampfen braucht; man verfährt folgendermassen:

---

[1]) Wiener med. Jahrb. 1880. 4.

Das Kupferschiffchen, in dem der Harn verbrannt werden soll, füllt man nicht ganz voll mit feinkörnigem, pulverigen Kupferoxyd und misst den Harn in dasselbe ab. Von normalen Harnen genügen 3 Ccm. zur Bestimmung. Man erhält aus denselben 20 bis 40 Ccm. Stickstoff. Von stark concentrirten Harnen verwendet man auch höchstens 3 Ccm. Von stark verdünnten Harnen muss man 5—8 Ccm. abmessen, in welchem Falle ein etwas grösseres Kupferschiffchen, als wie sie jetzt gewöhnlich im Gebrauch sind, zu verwenden wäre. Das im Schiffchen befindliche Kupferoxyd saugt den abgemessenen Harn vollständig auf und wird dann noch mit einer Schichte von trockenem Kupferoxyd bedeckt, indem man das ganze Schiffchen voll damit auffüllt. Das so gefüllte Schiffchen wird dann in das Verbrennungsrohr eingeschoben, welches sonst dieselbe Füllung, wie sie E. Ludwig vorschreibt, besitzt. Das vordere, aus dem Verbrennungsofen herausragende Ende des Verbrennungsrohres *(c)* ist ein wenig bajonettartig gebogen (siehe nebenst. Zeichnung). Dieser tiefer liegende Theil des Verbrennungsrohres nimmt das Harnwasser auf, welches bei der Verbrennung verdampft und sich dann condensirt, und welches sonst zurückfliessen würde. Wenn sich sehr viel Wasser ansammelt, so fliesst dasselbe durch das Ventil *(d)* ab.

Die Verbrennung wird folgendermassen ausgeführt. Zuerst isolirt man das Schiffchen mit dem Harne von der vorderen Kupferoxydschichte *(b)* und der Kupferoxydspirale *(a)* vollständig, indem man die Eisenbügel im Verbrennungsofen auseinanderschiebt [1]), macht das Verbrennungs-

[1]) Diese Angabe bezieht sich auf den Glaser'schen Verbrennungsofen. Es ist klar, dass man auch bei Verwendung anderer Oefen dasselbe erreichen kann.

rohr durch Kohlensäure luftfrei, erhitzt während dessen den vorderen Theil der Röhre [Kupferoxyd und Kupfer *(b)*] zum Glühen und fügt den mit Lauge gefüllten Apparat zum Aufsaugen des Stickstoffes an. Nachdem man sich überzeugt hat, dass das Verbrennungsrohr luftfrei ist, erhitzt man, während ein langsamer Strom von Kohlensäure geleitet wird, die Kupferoxydspirale *(a)* und bedeckt dieselbe, sowie das Schiffchen mit Kacheln. Die gelinde dem Schiffchen mitgetheilte Wärme genügt vollständig zum Verdampfen des Harnwassers aus dem Schiffchen. Das Wasser destillirt ganz allmälig und sammelt sich ganz langsam im gebogenen Theile der Verbrennungsröhre *(c)* an. Wenn das Wasser aus dem Schiffchen ganz verdampft ist, was einige Minuten dauert, beginnt sofort die Entwicklung von Stickstoff. Man schiebt allmälig die Eisenbügel unter das Schiffchen, glüht, so lange noch Stickstoff entweicht, und macht schliesslich das Rohr durch Kohlensäure stickstofffrei.

Die Ausführung der Analyse erheischt keine besondere Vorsicht — man darf nur, so lange noch Wasser im Schiffchen vorhanden ist, unter demselben keine Flammen anzünden.

Die ganze Analyse dauert (vom Zeitpunkte an, wo man den Harn abgemessen hat, gerechnet), wenn man geübt ist, 70 bis 80 Minuten. Mindergeübte brauchen zur Ausführung derselben $1^1/_2$ bis $1^3/_4$ Stunden.

Es ist selbstverständlich, dass man bei dieser Modification des Verfahrens dieselben Resultate erhält, als wenn man den Harn zuvor eingedampft hätte, wovon ich mich durch Versuche überzeugt habe.

Stark sauer reagirende Harne, kann man ohne jeden weiteren Zusatz nach dem Abmessen in's Schiffchen in der eben beschriebenen Weise verbrennen. Harne, die nur schwach sauer oder gar alkalisch reagiren, müssen selbstverständlich nach dem Abmessen in's Schiffchen angesäuert werden, indem man in's Schiffchen noch etwas Oxalsäure zusetzt.

Dieses modificirte Verfahren eignet sich zur Stickstoffbestimmung auch für andere thierische Flüssigkeiten, z. B. Milch,

die aber nach dem Abmessen in's Schiffchen auch mit Oxalsäure anzusäuern ist.

Bei der Analyse verschiedener Objecte, die viel Wasser enthalten (z. B. Faeces), ist die Verwendung des oben beschriebenen Verbrennungsrohres sehr zweckmässig, weil man bei der Analyse vom Wasser, welches im geraden Rohre zurückfliesst, nicht belästigt wird.

X.

Ueber den Anschauungs-Unterricht in den medicinischen Schulen.

Von

S. Stricker.

(Am 1. März 1886 von der Redaction übernommen.)

Vorwort.

Im verflossenen Schuljahre (1884/5) sind in Wien Zweifel darüber geäussert worden, ob das Thierexperiment auch in den öffentlichen Vorlesungen zu gestatten sei. Nun bietet uns zwar die Geschichte des medicinischen Unterrichtes so überwältigende Argumente für den Werth des Schulexperimentes, dass jene Zweifel als ganz unmassgeblich erscheinen könnten. Wenn wir aber bedenken, dass die medicinischen Schulexperimente nicht nothwendig das Thierexperiment involviren; wenn wir bedenken, dass dieses letztere im Augenblicke noch den moralischen Gefühlen eines Theiles der Bevölkerung widerspricht: so mag es doch nicht überflüssig erscheinen, dieser Unterrichtsfrage eine eingehende Besprechung zu widmen.

Wenn ich sage, dass das Thierexperiment im Augenblicke noch den moralischen Gefühlen widerspricht, so gehe ich dabei von der Annahme aus, dass sich dies im Laufe der Zeit ändern wird. Die Einführung der Section menschlicher Leichen und dann die Errichtung von Kliniken sind ursprünglich gleichfalls auf grossen

Widerstand gestossen. Die Gefühle des Volkes haben sich inzwischen in dieser Beziehung geändert; man findet es nicht mehr unmoralisch, wenn der Kranke von den Studenten als Lehrmaterial benützt wird, und nicht unmoralisch, dass die Leichen eröffnet werden. So also, hoffe ich, werden sich auch die Verhältnisse bezüglich der Vivisection gestalten, wenn einmal die Wohlthaten, welche daraus für die leidenden Menschen erwachsen, allen Bevölkerungsschichten zur Genüge bekannt sein werden.

Die vorliegende Schrift ist überdies noch durch ein zweites Moment veranlasst worden, nämlich durch die Einführung des elektrischen Lichtes als Behelf für den Anschauungsunterricht.

Es läuft jetzt das fünfte Semester ab, seitdem ich in der Lage bin, das elektrische Licht als einen regelmässigen Unterrichtsbehelf zu benützen, und die Erfahrungen, welche ich dabei gewonnen habe, legen mir die Vermuthung nahe, dass diese Einrichtung für den medicinischen Unterricht epochale Bedeutung erlangen wird.

„Erlangen wird", sage ich, und deute damit an, dass ich dabei zukünftige Ereignisse in's Auge fasse. Die erste Eisenbahnstrecke, welche gebaut worden ist, das erste Dampfross, welches die Schienen befahren, hat die epochale Bedeutung des Eisenbahnverkehres noch nicht in sich geschlossen, und sie hätten es selbst dann nicht in sich geschlossen, wenn ihre Einrichtung gleich im Beginne die allervollkommenste gewesen wäre. Es musste sich erst zeigen, dass auch andere Linien geeignet sind, die gleiche Leistung aufzubringen; es musste sich zeigen, dass die vielen Strecken nebeneinander bestehen, einander unterstützen können; kurz es musste sich das Bild des allgemeinen Eisenbahnverkehres vor unseren Augen erst entwickeln, ehe wir ihm mit Sicherheit jene Bedeutung beimessen konnten, die ihm in Wirklichkeit innewohnt.

Und so denke ich — si parva licet componere magnis —, müssen wir es auch in Bezug auf das elektrische Licht halten.

In meinem Hörsaale stehen die Einrichtungen fertig da, sie fungiren seit nahezu fünf Semestern, unter stetiger Verbesserung, unter dem stets wachsenden Interesse der Zuhörer und aller Jener, welche Gelegenheit hatten, den Lauf der Ereignisse zu verfolgen. Ob aber diese Einrichtungen eine solche Nach-

ahmung und Verbreitung finden werden, wie es nothwendig ist, um den von mir vermutheten grossen Anwerth zu finden, das muss erst die Zeit lehren.

Man wird es indessen gerechtfertigt finden, wenn ich durch Sprache und Schrift für eine Idee wirke, von deren Realisirung ich so grosse Erfolge erwarte. Und ich baue ja meine Erwartungen nicht auf Speculationen; ich gehe von der Erfahrung aus; und Alles, was ich vorläufig zu thun habe, ist, diese Erfahrungen bekannt zu machen, und meine Zeit- und Fachgenossen einzuladen, sich von der Güte der Einrichtungen durch den Augenschein zu überzeugen.

Indem ich nun den hier angedeuteten Motiven Folge leiste, nehme ich noch auf den Umstand Rücksicht, dass im Laufe der letzten Monate wiederholt darüber berichtet worden ist, dass in den für die österreichischen Universitäten massgebenden Kreisen eine Reform des medicinischen Unterrichts geplant wird. Auch diesen Berichten gegenüber hielt ich es für zeitgemäss, jene Umstände zu besprechen, welche sich durch die thatsächliche Ausübung einer neuen Unterrichtsmethode ergeben haben.

I. Psychologische Bemerkungen über den Anschauungs-Unterricht.

Ich scheide alle Nachrichten, welche wir durch unsere Sinne von der Aussenwelt erlangen, in zwei Gruppen: in directe und indirecte. Wenn ich ein Haus brennen sehe, so habe ich von dem Brande eine directe Nachricht oder Anschauung. Wenn mir aber Jemand erzählt, dass ein Haus in Brand gerathen sei, so erlange ich von dem Brande eine indirecte Nachricht. Zwar knüpft sich eine Anschauung auch an diese letztere. Denn das Wort „Brand" muss aus meinem potentiellen Wissen [1]) irgend eine Vorstellung von einem Brande wachrufen, widrigenfalls ich das Wort nicht verstehen würde. Dennoch aber ist der Werth dieser beiden Formen von Nachrichten ein sehr ungleicher. Was ich selbst gesehen,

---

[1]) Siehe hierüber meine Studien über das Bewusstsein. Wien, Braumüller, 1879, und: Studien über die Sprachvorstellungen, ibid. 1880.

das halte ich für wahr.[1]) Ich besitze ja kein anderes Hilfsmittel, die Wahrheit von Vorgängen in der Aussenwelt zu erkennen, als meine Sinne. Das deutsche Wort „wahrnehmen" weist vielleicht darauf hin, dass schon die Urväter des Volkes der Denker die Sinneseindrücke als die Urquelle des Wahren angesehen haben. Was man wahrnimmt, das hält oder nimmt man für wahr.

Anders liegt die Sache bei der indirecten Nachricht. Wenn mir mitgetheilt wird, dass mein Landhaus abgebrannt sei, so kann ich die Nachricht sehr wohl für wahr halten, aber so sicher, als wenn ich den Brand gesehen hätte, bin ich des Ereignisses doch nicht.

Die Unsicherheit der indirecten Nachricht wächst mit der Complication derselben und dann mit der Zahl der Menschen, durch welche sie sich fortgepflanzt hat. Ueber eine so einfache Thatsache, wie „der Brand eines Hauses", kann ein normaler Mensch leicht die Wahrheit berichten, und die Wahrheit kann auch leicht unverfälscht weitergetragen werden. Man setze aber den Fall, dass Jemand über eine complicirte Kette von Ereignissen zu berichten habe. Da wird die Wahrheit durch den Mangel an Beobachtungsgabe oder an Aufmerksamkeit, ferner durch die Schwäche des Gedächtnisses, durch Neigungen und Abneigungen des Beobachters mannigfach getrübt.

Immer aber wird noch der Bericht der Augenzeugen von ungleich höherem Werthe sein, als der Bericht aus zweiter Hand, welcher sich von der Wahrheit in der Regel noch weit mehr entfernt als das Original.

Ich werde später Gelegenheit haben, diese Andeutungen auf die Lehr-Thätigkeit anzuwenden. Vorerst will ich auf ein zweites, noch wichtigeres Moment aufmerksam machen, durch welches die Treue der indirecten Nachrichten getrübt wird. Jeder von uns hat das Bedürfniss, die wahrgenommenen Vorgänge mit Ursachen-

---

[1]) Es ist hier nicht der Ort, die Möglichkeit der Sinnestäuschung oder gar die Lehre von Descartes in Betracht zu ziehen. Dass wir übrigens die Wahrnehmung eines Sinnes durch die Theilnahme eines anderen Sinnes, z. B. das Gesicht durch das Getaste, unterstützen, um uns der Wahrheit zu vergewissern, ist zur Genüge bekannt.

Vorstellungen zu verknüpfen.[1] Wenn ein unbespannter Wagen vor unseren Augen in Bewegung geräth, so fesselt dies unsere Aufmerksamkeit; sofort regt sich in uns das Bedürfniss, die Ursache der Bewegung zu erkennen. Darum haben auch die Züge der ersten elektrischen Bahn, wie ich in Wien zu beobachten Gelegenheit hatte, so sehr die Aufmerksamkeit der Passanten erregt. Wo ist die Bewegungsursache, wenn keine Zugkräfte angespannt sind, hörte ich fragen. Da fand sich ein Kenner, der die Auskunft gab, dass der Zug durch die Elektricität bewegt werde. Mit dieser Aufklärung oder Erklärung begnügte sich die Menge, trotzdem sie von der Elektricität nicht viel mehr als den Namen kannte. In dem menschlichen Gemüthe liegt zwar auch die Neigung zum Widerspruche. Wo aber zum Widerspruche jegliche Kenntniss fehlt, siegt das Causalitäts-Bedürfniss; man begnügt sich damit, die Ursache wenigstens mit einem Namen belegen zu können.

So hat man sich auch lange Zeit hindurch damit begnügt, die Schärfe des Blutes als Ursache der Krätze anzusehen, trotzdem man von der Schärfe des Blutes ebensowenig genaue Kunde hatte, als das Volk von der Elektricität besitzt; beiläufig bemerkt, hat es sich inzwischen herausgestellt, dass die Krätze durch Milben verursacht wird, welche von einem Menschen auf den anderen übertragen werden.

Es gehört eben zu den gewöhnlichen Ereignissen in der Wissenschaft, wie im praktischen Leben, dass, wenn Jemand eine Erscheinung entdeckt, er sie sofort auch zu erklären — das heisst ihre Ursachen zu nennen versucht. Die Erklärungen erweisen sich aber sehr oft als falsch auch da, wo sich die Entdeckung als solche bewährt. Die Verknüpfung von Ursache und Wirkung muss — auf dem Gebiete der Wissenschaften — durch eine besonders darauf gerichtete Untersuchung und womöglich durch das Experiment geprüft werden. Ohne diese Prüfung ist die Erklärung nur ein kahler Ausspruch, der allerdings auch der Wahrheit nahekommen kann, ja, wenn von bedeutenden und kenntnissreichen Männern gemacht, ihr auch nicht selten

[1]) Siehe hierüber meine „Studien über Bewegungsvorstellungen". Wien, Braumüller, 1882.

nahekommt. In der Regel weichen jedoch voreilige Erklärungen von der Wahrheit sehr weit ab. Das hindert nun nicht, dass diejenigen, welche über die Ereignisse nur indirecte Nachrichten erlangen, auch die voreilige Erklärung — eben, um ihr Causalitäts-Bedürfniss zu befriedigen — wie eine Thatsache hinnehmen. Und hat sich einmal eine solche Erklärung in das Bewusstsein der Masse eingeschlichen, dann wird sie durch Gewohnheit und Alter geheiligt.

Den indirecten Nachrichten haftet endlich selbst da, wo sie treu sind, noch ein anderer schwerer Fehler an. Sie haben für das praktische Leben nur sehr geringen Werth. Würden wir uns auf den Grossglockner von einem Manne führen lassen, der die Alpen nur aus Beschreibungen kennt, selbst aber nie einen Berg bestiegen hat? Mögen die Beschreibungen noch so genau sein, mag sie der Mann noch so exact auswendig gelernt haben, kein ernster Kenner der Alpen wird ihn als Führer gelten lassen. Und nun bedenke man, wie die Sachen stünden, wenn die Beschreibung mangelhaft oder gar in wichtigen Stücken falsch wäre, und der theoretische Führer überdies nicht gut memorirt hätte.

Dieser Erkenntniss schreibe ich es hauptsächlich zu, dass ältere Collegen, die während ihrer Lehrjahre aus einigen theoretischen Fächern nur indirecte Nachrichten erlangt haben, einer später zu erwähnenden alten Tradition folgend, den Werth dieser Fächer relativ gering anschlagen, ja für ganz überflüssig halten.

Nach denselben Principien dürfte man indessen den gesammten Unterricht in der Pathologie, wie er bis in den Beginn des vorigen Jahrhunderts gehandhabt wurde, als überflüssig bezeichnen, denn erst im vorigen Jahrhundert hat man angefangen, Kliniken zu errichten.[1])

[1]) Franz Deleboe-Sylvius (1660 Professor in Leyden) hat zuerst den klinischen Unterricht in seinem Werthe hervorgehoben (vide Wunderlich, Geschichte der Medicin, Stuttgart 1859, pag. 129). Die erste medicinische Klinik ist durch Boerhaave in Leyden, die erste chirurgische Klinik durch Desault in Paris errichtet worden (citirt nach Recklinghausen: Rede. Strassburg, Trübner, 1883). In Oesterreich ist die Einführung der medicinischen Kliniken unter der Regierung der Kaiserin Maria Theresia erfolgt. Die Einrichtung war das Werk van Swieten's, welchem schon die durch seine grossen Lehrer Boerhaave in Leyden geschaffene Institution zum Muster diente. Als Vorstand der ersten medicinischen Klinik in Wien wurde 1754 de Haën berufen.

Bis dahin hatte sich der Unterricht in der Pathologie nur auf indirecte Nachrichten gestützt. Man hat Uebersetzungen der Schriften des Hippokrates und des Galenus commentirt. Erst nachdem die Türken Constantinopel erobert und flüchtende Griechen in Europa die Veranlassung gaben, das Studium des Griechischen aufzunehmen, hatte man erkannt, dass die Uebersetzungen falsch waren. Jetzt war das Studium der echten Schriften an die Stelle der gefälschten getreten. Man hat den Unterricht, statt wie früher auf indirecte Nachrichten aus zweiter oder noch späterer Hand, auf solche von erster Hand gestützt; immer noch war aber das Studium der Medicin ein überaus mangelhaftes.

Hätte man damals den medicinischen Unterricht beschränken sollen, weil die Menschheit in tausendjährigem Ringen noch nicht die richtige Unterrichts-Methode gefunden hatte? Die Könige haben anders gedacht. Sie haben den medicinischen Unterricht in Schutz genommen; sie haben das Ansehen des ärztlichen Standes durch Gesetze zu heben gesucht. Unter solchem Schutze ist der Unterricht verbessert worden. Und es lässt sich kaum überblicken, wie viel unsere heutige Cultur diesen Verbesserungen verdankt, denn man darf die medicinischen Schulen als die wichtigsten Geburtsstätten der Naturwissenschaften ansehen.

Diejenigen, welche den theoretischen Unterricht beschränken möchten, werden mir zwar einwenden, dass es ihnen gar nicht beifalle, die Forschung einzuengen; sie wollen nur, dass die Jugend, welche man für ein praktisches Fach erzieht, möglichst viel praktischen Unterricht geniessen soll, und das könne nur auf Kosten des theoretischen Unterrichtes geschehen. Aber gerade hierin scheint mir eine Klärung der Verhältnisse wünschenswerth.

II. Theorie und Praxis.

Die Unterschiede zwischen Theorie und Praxis sind, soviel auch darüber schon geschrieben worden ist, dennoch nicht genügend beleuchtet. Ich werde diese Unterschiede hier wohl auch nicht erschöpfend behandeln, aber ich will zwei Momente hervorheben, welche für die Aufgabe der vorliegenden Schrift von Belang sind. Im täglichen Leben haben die Worte „Theorie und Praxis" eine ganz andere Bedeutung, wie in der Sprache der Wissenschaft.

Unter Theorie des Pendels versteht man in der Wissenschaft unsere gesammte Erkenntniss von der Pendelbewegung. Diese Erkenntniss ist hervorgegangen theils aus der directen Beobachtung, theils aus der Speculation und theils endlich aus der Rechnung. Die Mannigfaltigkeit der Quellen der Erkenntniss hindert uns aber nicht, die Gesammtheit derselben als Theorie zu bezeichnen. Dem entsprechend dürften wir unter „Theorie der Krankheit“ die Gesammtheit unserer Erkenntnisse von der Krankheit verstehen, gleichviel, ob sie am Krankenbette oder am Leichentische, durch die mikroskopische Beobachtung oder das Experiment gewonnen wurden.

Von diesem Gesichtspunkte aus gehört nur der Unterricht in der Handhabung von Messer, Scheere u. a. D., oder sagen wir allgemein die Unterweisung in manuellen Fertigkeiten zur Praxis. Die Lehre von der Erkenntniss der Krankheiten und der Krankheitsursachen hingegen gehört zur Theorie der Krankheiten.

Könnte es angesichts einer solchen Auffassung irgend einem ernsten Fachmanne beifallen, für die Beschränkung des theoretischen Unterrichtes in's Feld zu ziehen? Die Antwort wird gewiss von allen Seiten gleichmässig verneinend ausfallen. Aber, wird man hinzufügen, es habe auch Niemand an eine solche Einschränkung gedacht. Die Erkenntniss der Krankheiten sei ja eben dasjenige, was gefördert werden solle. Welche Wege führen aber zur Erkenntniss der Krankheit? Welche Mittel helfen uns diese Erkenntnisse zu fördern? Was muss ferner der angehende Arzt lernen, um selbstständig zu werden, um mehr zu werden als eine Maschine, die dem Lehrer nachspricht; um in den schwierigen Verhältnissen, auf welche die Worte des Lehrers nicht passen, Rath zu finden? Darauf werden die Gegner des theoretischen Unterrichtes kaum eine Antwort zu geben wissen. Sie werden sich aber dennoch im Rechte glauben. Denn ihre Vorstellung von der Theorie wurzelt theils, wie ich das schon oben erwähnt habe, in der Erfahrung über den theoretischen Unterricht, wie er in früheren Decennien ertheilt wurde und stellenweise noch heute ertheilt wird, theils in dem gewöhnlichen Sprachgebrauche, der im Kreise der Aerzte noch auf einer besonderen historischen Unterlage ruht.

Die scharfe Trennung von Theorie und Praxis in Bezug auf die medicinischen Wissenschaften ist im 17. Jahrhundert unter dem Einflusse der Iatromechanik erfolgt. Dieser Wissensrichtung zufolge sollten alle Erscheinungen des Lebens nach den Lehren der Mechanik erklärt werden. Die Mechanik bedient sich aber mit grossem Erfolge der Mathematik. So wurden denn auch mathematische Berechnungen zur Erklärung der Lebenserscheinungen herangezogen, deren Resultate aber mit den Ergebnissen der Erfahrung nicht harmonirten. So kam es also, dass Baglivi († 1707) — selbst ein eifriger Iatromechaniker und Theoretiker im Sinne seiner Zeit — die Forderung aufgestellt hat, dass die Praxis sich um die Theorie nicht bekümmern solle.

Diese Ergebnisse der iatromechanischen Speculationen dominiren heute noch unseren Sprachgebrauch.

Und es scheint mir, dass die Worte des Dichters: „Grau ist alle Theorie, grün des Lebens goldner Baum“ uns über Theorie und Praxis auch nur im Sinne des gewöhnlichen Sprachgebrauches Auskunft geben; denn der Dichter spricht zum Volke.

Nimmt man das Wort „Theorie“ in diesem Sinne, dann zähle ich auch nicht zu den Anhängern des theoretischen Unterrichtes. Die besondere Stellung, welche ich aber in der Opposition einnehme, kennzeichne ich dadurch, dass ich sage: Man soll verbessern, aber nicht unterdrücken, nicht gewaltsam einschränken. Man solle da, wo in der That noch die indirecten Nachrichten und die Speculation dominiren, die Anschauung an ihre Stelle zu setzen trachten.

III. Das Schulexperiment.

Indem ich hier den Werth von Reformen auf dem Gebiete des medicinischen Unterrichtes auf Grund eigener Erfahrungen besprechen will; indem ferner in Wien die allgemeine Pathologie in Folge einer im Jahre 1873 durchgeführten Reform an ein Experimentalfach geknüpft und damit das Schulexperiment als ein officieller Unterrichtsgegenstand eingeführt worden ist; will ich hier zunächst an die Gestaltung der Doctrin „allgemeine Pathologie“ anknüpfen.

Der Form nach war die allgemeine Pathologie in Wien in den Sechziger-Jahren auf ein sehr tiefes Niveau gesunken. Der Form nach, sage ich und habe dabei den Umstand im Sinne, dass dieses Lehrfach an die Materia medica geknüpft war. Der Professor der allgemeinen Pathologie war ein ausgezeichneter Vertreter der Materia medica und es stand ihm für dieses Fach ein reichhaltiges Museum zur Verfügung. Dieses Museum bot aber der allgemeinen Pathologie keinerlei Nahrung. Und so wurde in der Vorlesung über das letztgenannte Fach dem Schüler keinerlei directe Anschauung geboten. Der Lehrer selbst hatte über kein anderes pathologisches Material zu verfügen, als was ihm seine ärztliche Privatpraxis brachte.

Wäre dieser Lehrgegenstand nicht zugleich auch Prüfungsgegenstand und dessen Inscription nicht obligatorisch gewesen, so hätten die Studenten von der Existenz desselben kaum Kunde bekommen.

So war es mit der allgemeinen Pathologie als selbstständigem Lehrfache formell bestellt. Im Principe war aber das Fach hoch angesehen; denn hier sollte ja die Theorie der Krankheiten gelehrt werden. In Wien speciell war ein Bestandtheil der allgemeinen Pathologie von der pathologischen Anatomie, ein anderer von den Kliniken absorbirt und glänzend vertreten. Ich werde die Berechtigung dieser Absorption in den folgenden Zeilen darlegen. Hier wollte ich nur den factischen Zustand der Verhältnisse schildern. Die allgemeine Pathologie ohne jedes naturhistorische Material war neben der Klinik und der pathologischen Anatomie in einen unsagbar trostlosen Zustand gerathen.

Diesem Zustande hat die österreichische Regierung im Jahre 1873 ein Ende bereitet; sie hat bei der Neubesetzung der Lehrkanzel die allgemeine Pathologie mit der Experimental-Pathologie verknüpft, sie eigentlich in eine Experimental-Pathologie umgestaltet.

Ueberblicken wir die Momente, durch welche der medicinische Unterricht mit dem Wiederaufblühen der Wissenschaften aus dem tiefsten Verfalle gehoben wurde, so scheint es, dass die Initiative der österreichischen Regierung in der Geschichte des medicinischen Unterrichtes eine bedeutsame Rolle spielen wird.

Das erste entscheidende Moment für die Hebung des medicinischen Unterrichtes ist durch die Einführung der Section menschlicher Leichen geschaffen worden. Das zweite entscheidende Moment war durch die Einführung der Kliniken gegeben. Endlich — last but not least — wirkte das Aufblühen der experimentellen Forschung mit.

Das Thierexperiment ist keine Erfindung der neuen Zeit.

Galen hat schon eine Reihe lehrreicher Thierversuche ausgeführt. Im Mittelalter ruhte aber allerdings die Arbeit, bis sie im siebzehnten Jahrhunderte eine Wiedergeburt erlebte. So sehr auch unser Jahrhundert durch die Fülle von Eroberungen auf dem Gebiete der Naturwissenschaften alle früheren Jahrhunderte verdunkelt — an Grösse der Initiative in der naturwissenschaftlichen Arbeit steht das siebzehnte Jahrhundert unerreicht da.

Der eigentlichen naturwissenschaftlichen Arbeit ging die philosophische voraus. Da war Baco, der die Erkenntniss der Ursachen als das echte Wissen bezeichnet, „vere scire est per causas scire". Baco hat auch schon für das medicinische Wissen die Nothwendigkeit einer Casuistik, einer pathologischen Anatomie und des Thierexperimentes hingestellt. Dann kam Thomas Hobbes, der die Qualitäten der Körper auf Bewegungen zurückgeführt hat, welche auf unsere Sinne wirken, und endlich John Locke, der alle Erkenntniss aus der Erfahrung ableitet. Auf dem Gebiete der Physik wird die Reform durch Galilei eingeleitet.

Galilei hat in der Physik thatsächlich jene Richtung eingeschlagen, welche Baco nur andeutet.

In der Chemie ging die Initiative von Robert Boyle aus. In dieses Jahrhundert fällt die Entdeckung des Kreislaufes durch Harvey, die erste Entdeckung des Sauerstoffes durch John Mayow. Doch wer zählt die glänzenden Namen? Es ist hier auch nicht der geeignete Ort, näher auf die Leistungen des siebzehnten Jahrhunderts einzugehen. Ich wollte ja hier nur auf die Wiedergeburt des physiologischen Experimentes im siebzehnten Jahrhundert hinweisen. Ein grosser Experimentator unseres Jahrhunderts hat auch schon das Wort gesprochen, welchem die österreichische Regierung officiellen Ausdruck gab. Es war Magendie, welcher (soweit die historischen Daten bis allher bekannt geworden

sind) zum ersten Male die Nothwendigkeit der Experimental-Pathologie hervorhob.

So sind also Experimental-Physiologie und Experimental-Pathologie Schlagworte für die Forschungsrichtung geworden. Officielle Wahrzeichen der Lehre sind sie aber bis zum heutigen Tage nur für einige Universitäten geworden. In der Prüfungsordnung für das Deutsche Reich ist mit keinem Worte angedeutet, dass die medicinischen Doctrinen auch Experimentalfächer in sich schliessen.

Es ist ziemlich gleichgiltig, ob das Experimentalfach Experimental-Physiologie oder Experimental-Pathologie heisst. Ein Thier, an welchem experimentirt wird, ist schon durch den experimentellen Eingriff krank; ein streng physiologisches Thierexperiment ist also nur in seltenen Fällen ausführbar. Die Scheidung wäre ja auch nur so denkbar, dass der Experimental-Physiolog sich nur mit der Erforschung der normalen Lebenserscheinungen, der Experimental-Patholog aber nur mit der Erforschung der krankhaften Lebenserscheinungen beschäftige. Diesem Gedanken wird aber in der Praxis keine Rechnung getragen, und es kann ihm keine Rechnung getragen werden. Soll der Physiolog, wenn er die Ursachen der Athmung erforscht, sich den Erscheinungen der Athemnoth verschliessen, weil diese in das Gebiet der Pathologie gehört? Oder soll der Patholog, welcher die Ursachen der Athemnoth zu erforschen hat, die Ursachen des ruhigen Athmens ganz ausser Acht lassen? Eines wäre ebenso unwissenschaftlich wie das andere. Die Geschichte der Wissenschaft lehrt uns, dass die Erkenntniss von den Ursachen der Lebensprocesse bald durch die Beobachtung des Krankhaften, bald durch die Beobachtung des Normalen gefördert worden ist.

Und der Stand der Lehre beweist, dass beide Beobachtungsgebiete innig an einander geknüpft sind. Man würde heute einem Physiologen, der von der Nervenpathologie gar nichts weiss, vielleicht das Recht bestreiten, sich einen Nervenphysiologen zu nennen. Und das, was heute von der Nervenlehre bereits evident ist, wird sich allgemach auf das ganze Gebiet ausdehnen. Der Physiologe, welcher die Erscheinungen des Lebens erforschen soll, wird mehr und mehr darauf hingewiesen werden, neuerdings (wie

es ja die Alten schon gethan haben) die krankhaften Erscheinungen in Betracht zu ziehen.

Und ich wage es wohl die Meinung auszusprechen, dass die Rückkehr zur pathologischen Beobachtung auf die Physiologie befruchtend wirken wird. Denn jede Doctrin muss eine Quelle haben, aus welcher sie ihre Probleme schöpft. Der Zoolog hat sein Museum, sein Aquarium, der Anatom sein Museum und die Leiche. Wo schöpft aber der Physiolog? Wo sind die Museen, in welchen der Anfänger die normalen Lebensvorgänge studiren könnte? Nirgends sonst, gebe ich zur Antwort, als in den Krankenhäusern. Im Salon und auf der Strasse lernt man jene Lebenserscheinungen, aus welchen die Probleme der Physiologie erwachsen, nicht kennen. Der Arzt, welcher den Kranken untersucht, erblickt die normalen und krankhaften Erscheinungen gleichzeitig. Die krankhaften Vorgänge gehören ebenso dem Leben an, wie die normalen Erscheinungen. Die Krankenhäuser sind gleichsam Museen für das comparative Studium der Lebenserscheinungen. Hier muss der Jünger des Experimentalfaches in die Schule gehen, hier muss er Erfahrungen sammeln, hier muss er lernen, die indirecten Nachrichten von Krankheitsbildern, auf welche er später angewiesen bleibt, mit einiger Sachkenntniss zu lesen.[1])

Man wird gegen diese Ausführung vielleicht einwenden, dass die bedeutendsten Physiologen unseres Jahrhunderts der Pathologie fern gestanden haben. Vollständig zutreffend ist dieser

[1]) Der Forderung, dass dem Experimentator auch eine Klinik zur Verfügung gestellt werde, stimme ich nicht bei. Eine Klinik und ein Laboratorium gleichzeitig zu dominiren, wird nur Wenigen gelingen. Vielleicht dürfte man dies heute — bei der Ausbreitung der Fächer — als unvereinbar bezeichnen. Der Experimentator, welcher in seinen Lehrjahren auf einer Klinik Dienste gemacht hat, wird in einer Anlehnung an Krankenanstalten, derart, dass er von lehrreichen Fällen in Kenntniss gesetzt wird, die er je nach Umständen auch beobachtet, vollkommen ausreichen. Ich betrachte es als eine besondere Gunst, dass meine Lehranstalt in dem grossen Wiener Krankenhause untergebracht ist. Eine volle Ausnützung dieser günstigen Umstände dürfte aber erst dann möglich sein, wenn sich innerhalb des Krankenhauses ein Verein von Aerzten bilden würde, um mit den Vertretern des Experimentalfaches, dem Prosector und der chemischen Anstalt Fühlung zu nehmen und die wichtigsten Vorkommnisse in gemeinschaftliche Berathung zu bringen.

Einwand zwar nicht: Joh. Müller ist der Pathologie nicht fremd geblieben. Ich will indessen in Carl Ludwig den Typus eines grossen und glücklichen Experimentators gelten lassen, welcher vielleicht ohne Anlehnung an die Pathologie seinen Weg vollbringt.[1])

Wenn wir aber die Geschichte fragen, so sehen wir, dass die allerwerthvollsten Eroberungen in der Physiologie von Aerzten gemacht worden sind. Harvey und Charles Bell waren Aerzte.

Andererseits mag uns der Verfall der Theorie unter den Iatromechanikern lehren, wohin wir gerathen könnten, wenn wir — wie es von einigen Seiten empfohlen wird — die mathematische Speculation für die medicinischen Wissenschaften[2]) höher schätzen, als die Beobachtungen am lebenden Menschen.

Noch ein Moment muss hier in Betracht gezogen werden. Das Experiment kommt auch der Lehre von den Heilmitteln zu Hilfe, derart, dass man jetzt darnach strebt, besondere Lehrkanzeln für experimentelle Pharmakologie zu errichten. In Strassburg ist diesem Streben dadurch Ausdruck gegeben worden, dass die Vorträge über Materia medica von zwei Lehrern besorgt werden, deren einer über Morphologie der Heilmittel (Pharmakognosie), der andere hingegen über die Wirkung der Heilmittel, Pharmakologie (oder Pharmakodynamik) liest. Ob eine solche Theilung rasch Nachahmung finden wird, steht noch in Frage. Ich betrachte es als einen Fortschritt, dass Pharmakodynamik auf experimenteller Basis gelehrt wird. Indessen steht mir das grössere Princip näher als das kleinere. Vorerst kommt es darauf an, dass an jeder medicinischen Schule wenigstens ein Experimental-Colleg gelesen werde. Experimentelle Pharmakodynamik kann dabei immerhin eine provisorische Unterkunft finden, wie sie es ja in der That

---

[1]) Beiläufig möchte ich hier erwähnen, dass Claude Bernard mir gegenüber es ganz nachdrücklich betont hat, dass er nicht allein Physiologe, sondern auch Pathologe ist.

[2]) Ich betone dieses Wort, weil ich den Herren, die stets in eleganter mathematischer Tournure einherschreiten, nicht Gelegenheit geben will, gegen mich den Vorwurf zu erheben, dass ich die Mathematik überhaupt geringschätze. Wie ich über den Werth der Mathematik denke, darüber habe ich mich zur Genüge in meiner Schrift „Studien über Association der Vorstellungen“ geäussert.

bei mir dermalen mit Rücksicht darauf findet, dass der Vertreter der Materia medica an der Wiener Universität der morphologischen Richtung huldigt.

Das Wesen des Fortschritts lag also einfach darin, dass in Oesterreich ein Experimentalfach officiell als Prüfungsgegenstand eingeführt worden ist.

Nun wird man vielleicht einwenden, dass ich diese Thatsache überschätze, dass die Physiologie längst ein Experimentalfach sei, dass sich dies ganz von selbst verstehe, und die deutsche Prüfungsordnung gar nicht ausdrücklich davon zu sprechen brauche. Der Einwand ist aber nicht ausreichend. Die Lehrer, welche im Mittelalter interne Medicin gelehrt haben, waren zweifellos Aerzte, welche die Krankheitsbilder am Krankenbette kennen gelernt haben. Dennoch aber hat sich der grosse Aufschwung des medicinischen Unterrichts daran geknüpft, dass Kliniken errichtet wurden, in welchen man dem Schüler die Krankheitsbilder in Wirklichkeit gezeigt hat, anstatt ihm darüber, wie vorher, nur mündlich zu berichten. Und durch diese Form des Unterrichts hatten nicht allein die Schüler gewonnen; sie hat auch, wie ich bald des Näheren ausführen werde, befruchtend auf die Lehrer und auf die Wissenschaft gewirkt.

Im Principe liegen die Sachen genau so für allen Anschauungsunterricht; es ist nicht genug, dass der Lehrer etwas gesehen habe, es kommt darauf an, dass der Schüler die Sinneseindrücke wahrnehme.

Im Principe, sage ich, liegt die Sache so, aber in der Praxis sind die Experimentalfächer ohne Anschauungsunterricht noch wesentlich schlechter daran.

Wenn ein ausübender Arzt mündlichen Unterricht in der Pathologie ertheilt, so ist doch wenigstens anzunehmen, dass er über die Krankheitsbilder directe Nachrichten erlangt hat. Wenn Oppolzer Krankheitsbilder geschildert hat, welche er in der Privatpraxis gesehen, so sind die Schüler dadurch gefesselt worden. Denn die Schilderungen des Arztes sind fast wie Schilderungen aus dem täglichen Leben. Wenn uns der Lehrer erzählt, wie der Kranke zusammengekauert, vom Frost geschüttelt, vor ihm lag, welcher Gebildete sollte das nicht verstehen? Wenn aber in der

theoretischen Vorlesung über experimentelle Fragen davon gesprochen wird, dass der Druck in der Aorta steigt, dass die Zellen amöboid sind, dass der Darm in eine heftige Peristaltik gerathe, welche Vorstellungen soll der Anfänger mit diesen Worten verbinden? Also schon die Sprache des Lehrers ist weniger verständlich, weil sie sich nicht auf Erscheinungen des täglichen Lebens bezieht. Ueberdies aber haben die Lehrer des Experimentalfaches nicht jene Anschauung von ihrem Lehrmateriale, wie der praktische Arzt von dem seinigen. Denn es ist eine Täuschung, zu glauben, dass die Professoren, welche über Physiologie theoretische Vorträge halten, alle jene Experimente, über welche sie in der Vorlesung sprechen, auch aus eigener Erfahrung kennen. Die Mehrzahl solcher Professoren cultivirt ein specielles Wissensgebiet, in diesem bringen sie es zu grosser Meisterschaft, in den übrigen Gebieten verfügen sie aber nur über indirecte Nachrichten, und ihren Vorträgen hängen alle die Mängel an, welche ich früher als Eigenthümlichkeiten der indirecten Nachrichten aus zweiter oder dritter Hand beleuchtet habe.

Anders der Lehrer, welcher in der Schule vor den Augen der Zuhörer experimentirt. Seitdem ich Professor bin, habe ich stets mein Augenmerk darauf gerichtet, mich in der Ausführung jener Experimente zu vervollkommnen, welche für den Unterricht nöthig sind. Diese Experimente wiederhole ich jährlich und lerne das Sichere von dem Unsicheren unterscheiden. Ich kann auch in der Darstellung nicht meine Neigungen und Abneigungen walten lassen. Das Experiment weist mir zwingend den Weg an, welchen ich in der Vorlesung durchzumachen habe.

Nun gibt es in Deutschland wohl einige Professoren, welche diesen Weg aus freien Stücken gehen. Ich werde nicht fehlgehen, wenn ich sage, dass Prof. Carl Ludwig in Leipzig für die deutschen Universitäten als der Schöpfer und überhaupt als einer der grössten Förderer des experimentellen Schulunterrichtes angesehen werden kann.

Ausser Carl Ludwig wirken noch eine Reihe von Professoren, welche in der Schule nach den von ihm fundirten Methoden experimentiren. Und vielleicht gibt es heute an den deutschen Universitäten keinen einzigen Professor der Physiologie, der nicht

wenigstens einige Schulexperimente ausführt. Aber indem in der Prüfungsordnung weder von Experimentalphysiologie, noch von Experimentalpathologie die Rede ist, indem es auch nicht vorgeschrieben ist, dass der Candidat wenigstens mündlich davon Rechenschaft geben müsse, dass er die wichtigsten Experimente gesehen habe, ist das Schulexperiment nicht officiell anerkannt.

Ich zweifle indessen nicht daran, dass die österreichische Gesetzgebung in diesem Stücke auch anderwärts Nachahmung finden wird. [1]) Denn die Erkenntniss der Lebens- und Krankheitserscheinungen wird eben aus drei Quellen geschöpft: Erstens aus der Beobachtung des lebenden Menschen; hierfür ist das Klinikum geschaffen worden. Zweitens aus der Beobachtung an der eröffneten Leiche; hierfür sind die Secirsäle der normalen und pathologischen Anatomie vorhanden. Drittens endlich aus dem Experiment. Diese dritte Erkenntnissquelle darf dem Schüler ebensowenig vorenthalten bleiben, als der Secirsaal und die Klinik.

Diejenigen, welche Zweifel darüber ausgesprochen haben, ob das Thierexperiment auch in der Schule, d. i. in der öffentlichen Vorlesung, ausgeführt werden soll, hatten also, wie ich jetzt betonen will, die Lehren der Geschichte nicht zur Genüge berücksichtigt, und sie hatten, beiläufig bemerkt, auch nicht den Gefühlen des Volkes Rechnung getragen. Wenn das Viviseciren unstatthaft wäre, dann dürfte das geheime Viviseciren im verschlossenen Laboratorium nicht geduldet werden. Soll aber das Thierexperiment in irgend einer Form dennoch Duldung finden, dann wird es dem Volke am meisten einleuchten, dass man es im Interesse des Unterrichtes, im Interesse der Erziehung tüchtiger Aerzte zulässt.

Die Idee, nur das öffentliche Schulexperiment einzuschränken, ist übrigens gewiss nicht von solchen Fachmännern ausgegangen, welche mit der Forschung und der Lehre gleich gut vertraut sind;

---

[1]) In Paris besteht, soweit ich dies aus dem Titelblatte der Leçons von Vulpian entnehmen kann, eine Lehrkanzel für vergleichende Pathologie, welche, dem Inhalte der publicirten Leçons nach zu schliessen, gleichfalls Experimentalphysiologie und Pathologie vertritt. In London hat meines Wissens am University College eine Lehrkanzel für Experimentalphysiologie existirt. In Petersburg hingegen soll (mündlichen Berichten zufolge) eine Lehrkanzel der Experimentalpathologie bestehen.

denn es scheint mir eine ausgemachte Sache, dass die Forschung aus dem öffentlichen Schulexperimente ebenso grossen Nutzen zieht, als aus den Experimenten in den Cabinetten. Dass sich das regere wissenschaftliche Leben an jene Schulen knüpft, wo Forschung und Unterricht gleich sorgfältig gepflegt wird; dass die Akademien nach dem Vorbilde des Institut de France im Vergleiche zu den Arbeits-Instituten der deutschen Universitäten an Werth verloren haben, wird gemeinhin schon als eine Folge des Umstandes angesehen, dass an den Universitäten Forschung und Unterricht verknüpft sind. Durch das öffentliche Schulexperiment vollends wird der Lehrer gezwungen, seine wissenschaftlichen Vorurtheile abzulegen; er wird mit Nothwendigkeit auf eine exacte Ausführung, auf eine Sonderung des Accidentellen vom Regelmässigen hingewiesen. Eine Unterdrückung des Schulexperimentes bedeutet also zugleich eine Schädigung der Forscherarbeit.

Beiläufig möchte ich bemerken, dass durch das öffentliche Schulexperiment den Gefühlen der Thierfreunde auch in merito viel eher Rechnung getragen wird, als durch das ausschliessliche Viviseciren in den Cabinetten. Denn, welcher Gemüthsrichtung der Lehrer auch angehören mag, er wird sich wohl hüten, öffentlich solche Handlungen zu begehen, welche gegen ihn den Vorwurf der Grausamkeit erheben liessen. Indem aber die Vivisectionen im Laboratorium als Vorarbeit für die öffentlichen Vorlesungen anzusehen sind, indem das Gelingen des Schulversuches davon abhängt, dass der Lehrer und seine Assistenten auf eine bestimmte Anordnung des Experimentes eingeübt sind, versteht es sich von selbst, dass die Methode des öffentlichen Experimentes auch das Experiment im Cabinet dominiren muss.

Dass die österreichische Regierung vorerst die experimentelle Lehrkanzel als Experimental-Pathologie proclamirt hat, halte ich aus schon angedeuteten Gründen für ein nebensächliches Moment. Es könnte aber sein, dass sich diese Gestaltung der Verhältnisse selbst der Form nach definitiv festsetzen wird. Denn der Thierexperimentator soll ja, wie ich schon bemerkt habe, der Pathologie Rechnung tragen, und dann dürfte man ja das Fach a potiori Experimental-Pathologie nennen. Ebenso nebensächlich erscheint

mir der Umstand, dass die Experimental-Pathologie mit der allgemeinen Pathologie verknüpft wurde.

Wenn man unter „allgemeiner Pathologie“ wirklich Theorie der Krankheiten[1]) verstehen soll, dann tragen die Klinik, die pathologische Anatomie und die Experimental-Pathologie mehr oder minder gleichmässig zum Ausbaue der Theorie bei. Die Aufgabe, den rein verbalen Theil der Lehre, wie Einführung in die Pathologie, Grundbegriffe etc. zu lehren, kann je nach Umständen irgend einem der drei genannten Fächer zufallen.

Nun konnte bis allher gegen das Schulexperiment immerhin der Einwand erhoben werden, dass es bei einem grösseren Zuhörerkreise nicht für alle Schüler gleich gut sichtbar gemacht werden kann. Ganz zutreffend war der Einwand auch für die früheren Verhältnisse nicht. An die hundert Zuhörer konnten auch bei den früheren Verhältnissen mit Erfolg an dem Experimentalunterricht theilnehmen. Ein drehbarer Experimentirtisch war geeignet, jeden Versuch den im Kreise angeordneten Zuhörern nacheinander zur Anschauung zu bringen. Die Zuhilfenahme des elektrischen Lichtes hat aber die Sachlage wesentlich verändert. Ich mache jetzt meine Schulexperimente einem Kreise von etwa 400 Zuhörern g l e i c h z e i t i g sichtbar. Die Sichtbarkeit meiner Experimente reichen nunmehr heute so weit, wie die Deutlichkeit meiner Sprache.

Ueber die Mannigfaltigkeit der Hilfen, welche uns das elektrische Licht zur Sichtbarmachung der Vorgänge an die Hand gibt, will ich mich hier nicht näher aussprechen. Ein volles Bild derselben liesse sich nur durch einen umfassenden, für Fachmänner geschriebenen Bericht entwerfen, hier will ich diese Hilfen nur andeuten:

1. Die ganze, für das Experiment nothwendige Anordnung wird in das Strahlenbündel des elektrischen Mikroskops gestellt und dadurch möglichst hell erleuchtet.
2. Während der Apparat solchermassen direct sichtbar ist, erscheint eine Silhouette desselben in etwa dreifacher Ver-

[1]) Dieser Auffassung gemäss, muss ich es auf das Entschiedenste zurückweisen, wenn die allgemeine Pathologie mit der Propädeutik verwechselt wird. Die Propädeutik soll den Anfänger mit den Kunstgriffen und einfachsten sinnlichen Wahrnehmungen vertraut machen.

grösserung an der hinter dem Apparate stehenden weissen Wand (Gypstafel). Die Silhouette gibt einen natürlichen Durchschnitt der Anordnung, sie wirkt wie eine naturgetreue Abbildung. Sie leistet aber etwas, was keine Abbildung leisten kann. In der Silhouette sind nämlich alle Vorgänge sichtbar. Die Wellen, welche bei einer graphischen Darstellung in dem Apparate (auf Glas) geschrieben werden, erscheinen auch in der Silhouette. Die Gasblasen, welche in einem Apparate aufsteigen, die Tropfen, welche aus irgend einer Mündung hervortreten, das Alles ist vergrössert in der Silhouette sichtbar.

3. Wo die dreifache Vergrösserung nicht ausreicht, so z. B. bei feinen Wellenlinien, wird die graphische Darstellung noch durch eine Linse vergrössert.
4. Wo eine Beobachtung im auffallenden Lichte nöthig wird, werfen wir ein Bild des Objects in 25facher Linearvergrösserung an die Wand. Es erscheint hier in natürlicher Farbe und voller Plastik.
5. Für eine Reihe feinerer Processe findet das Scioptikon mannigfache Anwendung.
6. Endlich wird das elektrische Licht mit grossem Nutzen zur Entwerfung von Flammenbildern benützt. Bei der Anwendung schwächerer Lichtquellen werden nämlich die Flammenbilder so matt, dass man den Experimentirsaal verdunkeln muss, um sie sichtbar zu machen. Durch die Verdunkelung wird aber der Einblick in den Gang jenes Experimentes erschwert, welches die Bewegungen des Flammenbildes auslöst. Man muss also die Ursachen verdunkeln, um die Folgen deutlich zu machen. Bei der Anwendung des elektrischen Lichtes hingegen, wird das Bild so hell, dass es das Tageslicht übertönt. Man kann das ganze Experiment bei hellem Tageslichte ausführen und dabei die Bewegungen des Bildes sichtbar machen.
7. Die Verwendung des elektrischen Stromes zur objectiven Darstellung der Spectra und zur Einleitung chemischer Processe bildet nicht den geringsten Theil seiner Vorzüge. Doch kann ich über diese Leistungen nur indirect Auskunft geben, da derartige Versuche nicht von mir selbst, sondern in meiner Nachbarschaft von dem Professor der Chemie ausgeführt werden.

IV. Die mikroskopischen Demonstrationen.

Die mikroskopischen Demonstrationen haben von dem elektrischen Lichte die bedeutendste Förderung zu erwarten, und es scheint mir nicht überflüssig, diesen Unterrichtszweig etwas weitläufiger zu besprechen.

Es wird heute unter dem Namen „Histologie“ so Mannigfaches zusammengefasst, dass selbst meinen ärztlichen Collegen die Orientirung auf diesem Unterrichtsgebiete nicht mehr geläufig zu sein scheint.

„Histologie“ ist die Lehre von dem feineren Gewebe oder Gefüge der Organe. Wenn wir also einen Durchschnitt der Darmwand unter das Mikroskop legen, an derselben Schichten und an jeder Schicht wieder ein besonderes Gefüge erkennen, so bildet diese Erkenntniss einen Bestandtheil der Histologie.

Gleich hier will ich bemerken, dass die Histologie in diesem Sinne eine descriptive Doctrin ist und einen natürlichen Bestandtheil der descriptiven Anatomie bildet.

Für diesen Theil des Faches ist das elektrische Mikroskop vollständig ausgebaut. Ich getraue mich heute denselben für etwa 600 Zuhörer — für einen Raum von noch grösserer Fassung reicht meine Stimme nicht aus — mit demselben Lehreffecte vorzutragen, als wenn ich einen Zuschauer unterrichten würde. Die objectiven Bilder der histologischen Präparate werden eben durch das elektrische Mikroskop in so überraschender Schönheit, in der natürlichen Farbe und in solchen Dimensionen an die Wand geworfen, dass das ganze Auditorium daraus die gleiche Belehrung zieht, als wenn jeder einzelne am Mikroskop sässe.

Der Unterricht gestaltet sich überdies noch darum fruchtbringend, weil ich das Bild (mit dem Schatten einer Nadel) so abtaste, wie der Lehrer der Geographie die Landkarte mit dem Stabe abtastet. Während ich mit der einen Hand die Schraube des Mikroskops handhabe, halte ich mit der anderen Hand eine Nadel, welche in das Strahlenbündel getaucht, auf dem Bilde einen Schatten entwirft; einen Schatten, dessen Spitze ich genau über jene Stellen wandern lasse, auf welche ich die Aufmerksamkeit der Schüler lenken will.

Als ich anfing, diese Unterrichts-Methode zu cultiviren, wurden gegen dieselbe mancherlei Einwände erhoben. Die Studenten, hörte ich sagen, werden die Abbildungen in den Handbüchern nicht mehr verstehen; die Studenten werden die Neigung zum Mikroskopiren verlieren, u. dgl.

Ich will diese Einwände nicht discutiren. Es würde mir erstens als ein Anachronismus erscheinen, heute noch für den Werth des Anschauungsunterrichts einzutreten. Wer sich andererseits die Mühe nehmen will, die Verhältnisse, wie sie sich im Hörsaal und am Prüfungstische gestaltet haben, aus directen Nachrichten zu erkennen, wird zweifellos den Eindruck gewinnen, dass der Anschauungsunterricht durch diese Methode eine ungeahnte Vollendung erreicht hat. Ich hege die Hoffnung, dass man in späteren Generationen die Wiener Universität rühmlich als diejenige bezeichnen wird, an welcher man den Anfang gemacht hat, den histologischen Unterricht auf ausschliesslich reale Basis zu stellen.

Genau dasselbe lässt sich für einen anderen Theil des mikroskopischen Unterrichts, nämlich für die pathologische Histologie, aussagen. Die pathologische Histologie beschäftigt sich mit dem Gefüge kranker Organe und ist ein natürlicher Bestandtheil der pathologischen Anatomie. Auch für diesen Theil ist das elektrische Mikroskop heute schon als vollendet anzusehen. Der Professor der pathologischen Anatomie in Wien bedient sich auch des elektrischen Mikroskops und ist zu dem gleichen abgeschlossenen Urtheile über den Werth dieser Unterrichtsmethode gelangt, wie ich es oben bezüglich der normalen Histologie hingestellt habe.

Der mikroskopische Unterricht erstreckt sich aber noch auf andere Gebiete, nämlich auf die Gewebsphysiologie, die Gewebspathologie, auf die Histiogenesis und die Bacteriologie.

Hier scheint noch eine besondere Erläuterung nothwendig. Wodurch unterscheidet sich die Gewebspathologie von der pathologischen Histologie und die Gewebsphysiologie von der normalen Histologie?

Die Histologie gehört, wie ich schon betont habe, zur Anatomie und Morphologie. Die Physiologie aber soll sich, strenge genommen, nicht mit den Formen, sondern mit den Vorgängen

beschäftigen. Wenn also in den Organen etwas vorgeht, was man nur mit dem Mikroskope wahrnehmen kann, so gehört das nicht minder zur Physiologie, als die Vorgänge, die man mit freiem Auge sehen kann. Das wäre also eine Mikrophysiologie. Da nun diese mikroskopisch wahrnehmbaren Vorgänge an Bestandtheilen der Gewebe ablaufen, so ist der Ausdruck Gewebsphysiologie [1]) sehr wohl am Platze. Das Studium der sichtbaren Bewegungen der embryonalen Zellen, der farblosen Blutkörper u. A. gehört in die Gewebsphysiologie. Ebenso gehört die directe Beobachtung der krankhaften Vorgänge in die Gewebspathologie.

Indem ich diese Doctrinen gesondert nenne, will ich damit nicht etwa sagen, dass sie zunftmässig vertheilt werden müssen, dass der Anatom keine Gewebsphysiologie, der pathologische Anatom keine Gewebspathologie lehren soll.

So lange einzelne Fächer noch nicht den genügend grossen Umfang haben, um selbstständige Lehr- und Prüfungsgegenstände zu bilden, werden sie immer an andere geknüpft bleiben müssen.

Von diesem Gesichtspunkte aus glaube ich, dass Gewebsphysiologie, Gewebspathologie und Gewebsgenesis vorerst von einem Lehrer tradirt werden können. Dass dieser Lehrer gerade ein Patholog sein müsse, halte ich nicht für nothwendig, denn die wenigen Kenntnisse aus der Pathologie, welche nöthig sind, um Gewebspathologie zu treiben, wird ein Naturforscher, der medicinische Vorbildung hat, sehr leicht erlangen. Unerlässlich sind aber für die Gewebspathologie genetische Kenntnisse; denn es hat sich herausgestellt, dass die krankhaften Bildungen Wiederholungen der normalen Vorgänge im Embryo sind. Unerlässlich sind ferner vergleichend histologische Kenntnisse, weil wir in den niedersten Thierformen dauernde Typen finden für die normale und krankhafte Entwicklung der Gewebe. Sollten wir uns dieses grosse comparative Material für die Erforschung der Krankheiten entgehen lassen?

Angesichts des Umstandes, dass der pathologische Anatom ohnehin ein noch lange nicht erschöpftes natürliches Terrain der

---

[1]) Der Ausdruck rührt nicht von mir her. Irre ich nicht, habe ich ihn zum ersten Male von W. Kühne gehört.

mikroskopischen Forschung besitzt, mag es sich vielleicht empfehlen, die Grenzen so abzustecken, wie es in Wien geschehen ist, nämlich so, dass der pathologische Anatom die pathologische Histologie, die Gewebspathologie hingegen im Vereine mit Gewebsphysiologie und Genesis vom Experimentalpathologen vorgetragen wird. Doch mag sich das an verschiedenen Universitäten und an derselben Universität zu verschiedenen Zeiten verschieden gestalten.

J. Müller († 1857) war Professor der Anatomie und Physiologie und hat überdies pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie tradirt.[1])

Von den Schülern Joh. Müller's haben zwei, Reichert und Brücke, die vergleichend anatomische und histologische Arbeitsrichtung übernommen. Reichert ist dem Lehrauftrage nach Anatom geworden und hat so die Histologie an die anatomische Lehrkanzel übertragen. Brücke hingegen, der als Professor der Physiologie nach Wien berufen wurde, hat die vergleichend anatomische und histologische Arbeitsrichtung an die Physiologie geknüpft.

Andererseits hat Virchow als Professor der pathologischen Anatomie in der Gewebspathologie und Gewebsphysiologie eine von allen Aerzten anerkannte leitende Stellung eingenommen. Zur Zeit dieser Führung haben die Pathologen zwar die Vorgänge noch nicht direct unter dem Mikroskope beobachtet. Die Vorgänge sind damals nur aus den im Tode stehen gebliebenen Phasen erschlossen worden. Aber diese Methode dominirt auch noch heute das Terrain, während die directe Wahrnehmung der Vorgänge nur an wenigen Typen gemacht werden kann. Insofern nun die Vorgänge aus Phasen erschlossen werden, ist der Gewebspatholog wieder auf die Histologie angewiesen. Aber er hat es nur mit den Typen der Gewebe zu thun (diese Grenzen sind schon durch Virchow's Cellularpathologie angedeutet), und er muss in feinere Details der Structur eingehen; denn wenn der Anfänger den Vorgang erkennen soll, so muss er mit jenen Einzelheiten bekannt gemacht werden, aus und an welchen die Veränderung zu erkennen ist. Für diese

[1]) Ob er für die zwei letztgenannten einen besonderen Lehrauftrag hatte, weiss ich allerdings nicht.

Zwecke reichen die Mikroskope, mit welchen man gemeinhin (wenn auch nicht während, so doch nach und vor den öffentlichen Vorlesungen) demonstrirt hat, nicht aus. Es müssen die besten Mikroskope (die besten Linsen) in Verwendung kommen. Die Erfahrung hat aber gelehrt, dass der Unterricht an solchen Mikroskopen nicht anders ausführbar ist, als wenn bei jedem Instrumente ein kundiger Hüter steht. Es muss der einzelne Beobachter angewiesen werden, durch Handhabung der Schraube die richtige Stellung der Linse und ferner durch Augenbewegung die richtige Stelle im Gesichtsfelde zu finden. Nun denke man, wie sich eine solche Demonstration gestalten würde, wenn ein Lehrer mehrere Hundert Zuhörer zu unterrichten hätte.

Ich habe solche Verhältnisse vor der Einführung des elektrischen Mikroskopes reichlich zu beobachten Gelegenheit gehabt. Diejenigen Candidaten, welche sich im Beginne meiner Lehrthätigkeit um die Demonstration gar nicht gekümmert hatten, legten beim Examen die ganze Nichtigkeit des lediglich aus Büchern memorirten Wissens dar. Der gesunde Menschenverstand kann hier nicht nachhelfen, weil die Begriffe nirgends an das tägliche Leben anknüpfen.

So wie der Examinator eine Frage gibt, welche an das Verständniss des Candidaten appellirt, kann dieser keine zutreffende Antwort geben. Indem ich das Examen so eingerichtet hatte, dass der Candidat nothwendig etwas Verständniss für die Sache mitbringen musste, wenn er approbirt werden sollte, ist die Theilnahme an den Demonstrationen allmälig gewachsen. Da aber, wie schon bemerkt wurde, jedes Mikroskop eines kundigen Hüters bedurfte, so konnte ich höchstens sechs Mikroskope aufstellen. Nun habe ich auf die Organisation dieser Form des Unterrichtes die grösste Sorgfalt verwendet. Dennoch aber war ich bei einer Zuhörerzahl von 200 nicht mehr im Stande, die Ordnung aufrecht zu erhalten. Da ich täglich wenigstens zwei Präparate zu demonstriren hatte, so musste ein Mikroskop für etwa 60 Herren ausreichen. Bei strenger Handhabung der Regel, dass Niemand länger denn 40 Secunden am Mikroskop verweilen darf, nahm also die Demonstration eines Präparates 40 Minuten in Anspruch. Was bleibt dann für den Hauptunterricht übrig? Wenn der Schüler das

Präparat nur flüchtig ansehen darf, so muss er doch vorher mit einer Beschreibung vertraut gemacht worden sein; sonst weiss er ja gar nicht, worauf er zu achten hat. Die Restriction der Beobachtungszeit war also strenge geboten, aber ich bin zur Ueberzeugung gelangt, dass eine so kurze Beobachtungsdauer ganz ungenügend ist.

Wie haben sich nun die Verhältnisse jetzt gestaltet? Das naturgetreue mikroskopische Bild erscheint da, wo es sich um feine Details handelt, bei einer Linearvergrösserung von 4000—6000 an der Wand; ich zeige (wie schon früher angedeutet wurde) auf die Formen hin; es ist fast so, als wenn ich das Object in die Hand nehmen und jeden wichtigen Punkt mit dem Finger berühren würde, während ich ihn beschreibe.

Ich muss hier eine Bemerkung über die Vergrösserung einschalten. Die Mikroskopiker bedienen sich selten einer stärkeren Linearvergrösserung als 1200—1500. Wozu nun die Steigerung auf 4000—6000? Die Antwort lautet wie folgt: Wenn ein Buch dazu bestimmt ist, von je einem Menschen auf einmal gelesen zu werden, genügen Typen von der Grösse des vorliegenden Druckes. Wenn aber eine Schrift von 100 Menschen gleichzeitig gelesen werden soll, müssen die Typen grösser werden, weil sie auf grössere Distanzen hin unterschieden werden müssen. In meinem Hörsaal, der 400 Zuschauer fasst, kann ich jene Details, die ich sonst (wenn ich am gewöhnlichen Mikroskop arbeite) bei einer Vergrösserung von 800 Linear schon sehr gut unterscheide, dem Auditorium erst bei 4000 Linear deutlich machen.

Ich kehre wieder zur Hauptsache zurück. Ich beschreibe jetzt das mikroskopische Object, sowie der Kliniker den Kranken, der vor ihm steht. Dabei hat der Zuhörer Gelegenheit, das Bild genügend lange zu betrachten. Andererseits kann ich in Anbetracht des grossen Zeitgewinnes je einen Lehrsatz mit mehr Objecten belegen, die sich einander ergänzen, und dem Schüler also gestatten, die räumlichen Verhältnisse von verschiedenen Gesichtspunkten aus wahrzunehmen.

Mehr als all' dies wiegt aber der Umstand, dass ich bei dieser Vortragsmethode mich an das positiv Gegebene halten muss. Bei den Vorträgen über normale und pathologische Histologie

wiegt dieser Umstand darum nicht so schwer, weil die Fächer besser ausgebaut sind. Ueber die Structur des Darmcanales wird in Wien wahrscheinlich genau dasselbe gelehrt, wie an allen anderen histologischen Schulen. Anders in der Physiologie, Genesis und Pathologie der Gewebe. Hier sind die Lehrsätze noch nicht so abgeschlossen wie dort; hier muss der Schüler mit den verschiedenen Ansichten vertraut gemacht werden, wenn ihm nicht etwa die Meinung des Lehrers als ein Dogma vorgetragen wird. Jede dieser Methoden hat — solange der Lehrer nur mit der Kreide in der Hand docirt — seine grossen Nachtheile.

Beim dogmatischen Vortrage erfährt der Schüler nur die Ansichten des Lehrers, die sehr häufig falsch sind. Geht der Lehrer auf die einander widerstreitenden Ansichten ein, so wird der Schüler mit der Discussion belastet, ohne dass er im Stande ist, die Argumente nach ihrem wahren Werthe zu schätzen. Schliesslich behält der Lehrer — in seinem Hörsaal — immer Recht.

Wie anders gestalten sich die Verhältnisse beim elektrischen Mikroskope: ich demonstrire neben den Präparaten nach den neueren verbesserten Methoden auch Präparate, die nach älteren Methoden angefertigt sind, um da, wo es nöthig ist, die Geschichte der Wahrheiten oder Irrthümer zu illustriren. Ich zeige an dem Objecte, welche Erscheinungen jener Forscher gesehen hat, als er seine Hypothese aufgestellt hat, und sondere so das positiv Erkannte von dem, was durch Neigung und Abneigung hinzugefügt worden ist.

Ich habe oben davon gesprochen, dass sich die Gewebsphysiologie mit der mikroskopischen Beobachtung von Vorgängen beschäftigt. Unter diesen Vorgängen sind einige so geartet, dass man sie bei mässigen Vergrösserungen sehr gut beobachten kann. Den Kreislauf des Blutes zeige ich an der Gypstafel bei etwa 300 Linear-Vergrösserung, die Vorgänge in den Drüsen bei 1500 L. V. Die Vorgänge im lebenden Muskel, die, beiläufig bemerkt, die Zuschauer in ungewöhnlicher Weise fesseln, bei etwa 4000 L. V. Dann aber gibt es Vorgänge, welche ich dem ganzen Auditorium gleichzeitig auch bei dieser Vergrösserung nicht zu demonstriren vermag, und zwar darum nicht, weil die Bilder angesichts der dafür nothwendigen sehr starken Vergrösserungen und der Licht-

quelle, über welche ich jetzt verfüge, noch zu matt sind, sich zu wenig von dem Grunde abheben, um auf grössere Distanzen wahrnehmbar zu sein. Hierher gehören gewisse innere Bewegungen der Zellen. Für diese Zwecke wähle ich die stärkste Linse, d. i. diejenige, welche das beste Auflösungsvermögen besitzt[1]) und werfe das Bild auf nur geringe Distanz (etwa ein Meter vom Mikroskop); dabei erhält man eine Vergrösserung von nur etwa 2000, aber in grosser Helligkeit. Rings um ein solches Bild können sich etwa 20 Zuschauer so gruppiren, dass jeder derselben das Bild beobachten kann. Die Wärmestrahlen werden dabei derart regulirt, dass die Blutkörperchen sich so befinden, wie auf dem geheizten Objecttische. Die farblosen Blutkörperchen des Menschen bewegen sich unter diesen Bedingungen mit solcher Lebhaftigkeit, dass man die inneren Bewegungen als solche sieht, während sie sonst nur aus den allmäligen Lagen- und Formänderungen erschlossen werden. Der Effect dieses Unterrichtes ist nach dem heutigen Stande des Wissens in keiner anderen Weise als eben durch das elektrische Mikroskop zu erreichen. Wenn man nun bedenkt, dass die Erfahrung von dem Leben der Zellen die Basis für eine der wichtigsten Vorstellungen abgibt, welche der Arzt aus dem vorbereitenden Unterricht mit in's Leben nehmen soll, nämlich für die Vorstellungen von dem Leben der Elementarformen, wenn man bedenkt, dass wir zu dieser Vorstellung direct in keiner anderen Weise gelangen können, als wenn wir die Bewegungen der Zellen, ihr Kriechen und Fliessen, sinnlich wahrnehmen; wird man begreifen, welchen Eindruck es auf den angehenden Arzt machen muss, diesen Sinneseindruck zu erlangen, ihn mit Musse auf sich wirken lassen zu können.

Mit Rücksicht auf die Demonstrationen und mikroskopisch wahrnehmbaren Lebensvorgänge dürfte sich daher das elektrische Mikroskop selbst an kleineren Universitäten als fruchtbringend erweisen. Durch das elektrische Mikroskop werden die mikroskopischen Vorgänge Objecte von Schulexperimenten.

Dass auch der bacteriologische Unterricht durch das elektrische Mikroskop eine namhafte Förderung erfahren wird, ver-

---

[1]) Das ist dermalen die Linse Seibert Nr. X

steht sich nach dem Vorangehenden von selbst. Demnach mag es nicht ohne Belang sein, hierüber noch Einiges zu bemerken.

Wenn ich in den Vorlesungen gelegentlich über Infectionskrankheiten spreche und dabei eine umfassende historische Uebersicht gebe, wenn ich dabei auf die klinische Seite der einzelnen Krankheitsformen eingehe oder die niederen Organismen vom comparativen Standpunkte aus bespreche, gelingt es mir wohl, die Zuhörer für ein oder zwei Stunden auch ohne jeden Anschauungsunterricht zu fesseln. Eine Reihe von Vorträgen über Bacteriologie ohne Demonstrationen hat sich aber — wie ich dies schon an einem anderen Orte[1]) hervorgehoben habe — als wenig fruchtbringend erwiesen. Ganz anders gestaltet sich die Sache bei den jetzigen Behelfen. Jetzt kann man ein Bild der makroskopisch wahrnehmbaren Spaltpilz-Colonien durch das Mikroskop im auffallenden Lichte in allen Details — nach Form und Farbe — an die Tafel werfen. Man kann die durchscheinenden Culturen in das Scioptikon legen oder mit schwachen Mikroskop-Linsen demonstriren. Man kann ferner die einzelnen mikroskopischen Formen mit Hilfe von starken Linsen sichtbar machen. Nun muss ich hier zwar wieder hervorheben, dass die kleinsten Formen selbst bei einer Vergrösserung von 6000 linear noch zu kleine Netzhautbilder geben, um einem grösseren Zuschauerkreise gleichzeitig wahrnehmbar zu werden. Hingegen wird hier hoffentlich die Photographie sehr nutzbringend zu verwerthen sein. Ich habe schon den Versuch gemacht, die Bilder des elektrischen Mikroskopes zu photographiren, und es hat sich gezeigt, dass die Photogramme sehr leicht herstellbar sind. Wir verfügen ja über ein Bogenlicht von etwa 4000 Kerzen Leuchtkraft. Ich habe die Aufnahmen mit Hilfe der stärksten Linse (Seibert) machen lassen, und da war das Bild (etwa 75 Centimeter von der Linse entfernt) noch so lichtstark, dass Momentaufnahmen gemacht werden mussten. Die Photogramme bei 2000 linear können dann durch das Scioptikon etwa 20 Mal vergrössert an die Tafel geworfen werden. Solche Bilder von etwa 40.000 Linearvergrösserung

[1]) Einleitung zu den Vorlesungen über allg. u. experim. Pathologie. Wien, Braumüller.

werden in den öffentlichen Vorlesungen gewiss mehr leisten, als Abbildungen, während die wirklicher Bilder den Zuhörern nachträglich in Gruppen (zu 30—40 gleichzeitig) gezeigt werden können.

V. Anatomie und externe Klinik.

Ich habe schon erwähnt, dass das elektrische Mikroskop es uns gestattet, vergrösserte Bilder von opaken Gegenständen mit an die Wand zu werfen. Diese Methode kann sowohl der Anatomie, als auch dem klinischen Unterricht zu Hilfe kommen.

Es war mir im Laufe des letzten Wintersemesters vergönnt, die k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien in meinem Hörsale zu begrüssen und einer Versammlung von mehr als 300 Aerzten die Leistungen des elektrischen Mikroskops zu demonstriren.

Da hat es sich nun gezeigt, dass das anatomische Object, im auffallenden Lichte gesehen, den bedeutendsten Eindruck gemacht hat. Es wurde das Bild eines Siebbeins in 25facher Vergrösserung an die Wand geworfen. Das Bild trat in voller Plastik aus der Ebene der Tafel hervor. So gesehen, darf man die Vergrösserung als 25^3 annehmen; man hätte 15.625 Siebbeine zusammenlegen müssen, um den Raum auszufüllen, den das Bild scheinbar eingenommen hat. Es war die Einrichtung getroffen, das plastische Bild langsam um eine Verticalaxe drehen zu lassen. Und so konnten die Zuschauer die ganze Circumferenz der prachtvoll erleuchteten Gestalt überblicken. Das Erscheinen des Bildes löste einen stürmischen Beifall aus, und eine solche Aeusserung einer solchen Körperschaft legt für die Güte der Einrichtung ein beredteres Zeugniss ab als meine kahlen Worte.

Man bedenke doch die Lage eines Lehrers, der über das Siebbein vortragen soll. Dieser Knochen ist nicht viel grösser wie eine wälsche Nuss und daran ist eine solche Fülle von Details zu sehen, dass man darüber eine Monographie schreiben könnte. Diese Details sieht nur der Lehrer genau genug, der den Knochen in der Hand hält, für die Zuschauer der ersten Bankreihen sind sie bereits schwer kenntlich. Welchen Aufwand an Beredtsamkeit muss der Lehrer entwickeln, um diesen Knochen zu beschreiben!

Und wie dürftig ist endlich die menschliche Sprache solchem Formenreichthum gegenüber.

In meinen öffentlichen Vorlesungen habe ich den noch ganz dürftig eingerichteten Apparat vorerst nur zur Demonstration zweier Objecte benützt, nämlich des pulsirenden Froschherzens und eines Nervenpräparates [1]) und dabei wohl Gelegenheit gehabt, die Bedeutung dieser Methode schätzen zu lernen.

Nur um einen Typus zu demonstriren, habe ich in der schon erwähnten Versammlung von Aerzten ein Bild meiner Finger demonstrirt. Dieses Bild zeigte zur Genüge, dass man im Stande sein wird, eine Reihe von Krankheitsformen an der äusseren Haut und an einigen Schleimhäuten einem grösseren Zuschauerkreise gleichzeitig sichtbar zu machen.

Es gehört, wie ich schliesslich bemerken will, nicht zu den geringsten Vorzügen dieser Methode, dass man jede Abbildung, jeden Atlas in den Apparat einschieben kann, um so deren artistischen Inhalt für den Unterricht zu benützen.

VI. Mängel der neuen Methode.

Indem ich in den voranstehenden Blättern die Vorzüge der neuen Methode gerühmt habe, halte ich es für meine Pflicht, auch auf ihre Mängel aufmerksam zu machen. Vor Allem kommt hier die Frage nach der Verlässlichkeit der Einrichtung in Betracht. Kann man sich darauf verlassen, dass die Apparate so sicher functioniren, wie die menschliche Stimme? Ich kann diese Frage nur bedingungsweise mit „Ja“ beantworten. Die Einrichtungen functioniren vortrefflich, wenn sie sorgfältig gehandhabt werden.

Es scheint mir — wie ich früher betont habe — nicht am Platze, hier die technischen Fragen zu besprechen. Ich kann daher hier auch nicht des Näheren auseinandersetzen, worin die Sorgfalt bestehen müsse. Doch möchte ich wenigstens so viel andeuten, dass jeder, der an der Bedienung der Apparate Antheil nimmt, seine Pflichten genau erfüllen muss, wenn das Ganze gelingen soll. Es müssen Motor, Dynamomaschine mit der Sorgfalt gepflegt werden, wie in gut geleiteten elektrischen Fabriken. Die Regulirung des

[1]) Accelerans.

Lichtes erfordert ferner einen aufmerksamen Menschen, und der Lehrer selbst endlich muss dafür sorgen, dass sein Lehrmaterial — die mikroskopischen Objecte — in geeigneter Weise vorbereitet werden. All' das vorausgesetzt, darf eine regelmässige Function der Einrichtungen erwartet werden.

Die Schwierigkeiten, auf welche ich hier aufmerksam mache, mögen indessen denjenigen, welche die Sache nur aus der Lectüre kennen, viel grösser erscheinen, als sie in Wirklichkeit sind. Jeder complicirte Fabrikationszweig hat mit den gleichen Schwierigkeiten zu kämpfen. Man überwindet aber dieselben durch die Schulung des Personals. Ist einmal eine Anstalt in geordnetem Gange, dann können alle folgenden Anstalten die an der Mutteranstalt gemachten Erfahrungen benützen. Und so könnte es sich auch bezüglich des Unterrichtes mit Hilfe des elektrischen Mikroskops gestalten. Eine wesentliche Vereinfachung und Verbesserung werden übrigens die Verhältnisse dann erfahren, wenn die Stromübertragung von grossen Centralstationen aus installirt sein wird. Andererseits würde ich auf das Wärmste empfehlen, dass staatliche Anstalten, wie Hospitäler oder grosse Gebäudecomplexe — wie sie etwa die Wiener Universität repräsentirt — mit je einem grösseren Dampfmotor versehen werden, welcher die Abendbeleuchtung besorgt, vielleicht auch anderen Hausbedürfnissen, wie Ventilation, Heizung Rechnung trägt und zu gewissen Tagesstunden einzelnen Lehrsälen das elektrische Licht übermittelt. Der Betrieb würde dadurch der Sorge des Lehrers entrückt sein.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.



XI.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Reflex-Hyperämie.

Von

Dr. Felix Kauders,

Secundararzt des k. k. allg. Krankenhauses in Wien.

(Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien.)

(Am 6. April 1886 von der Redaction übernommen.)

Experimentelle Studien von Deutschmann (Graefe's Archiv, XXX. Bd., pag. 77—122 und XXVIII. Bd., pag. 291), welche die künstliche Erzeugung der sogenannten sympathischen Ophthalmie zum Zwecke haben, haben mich angeregt, diese Versuche nachzuahmen.

Vorerst habe ich mich zur Reizung des Oleum crotonis bedient und zwar in der Weise, dass ich mittelst einer Pravaz-schen Spritze 1—2 Theilstriche Ol. crotonis (1 : 4 Ol. olivarum) in den Glaskörper injicirte.

Das so behandelte Auge zeigte baldigst Zeichen von starker Reizung, Röthung und Schwellung der Conjunctiva, Ciliarinjection, starke Lichtscheu.

Schon bei meinem ersten Versuche, der ein junges albinotisches Kaninchen betraf, sah ich bald nach der Operation eine auffallende Injection der oberflächlichen, conjunctivalen, pericornealen Gefässe des anderen nichtoperirten Auges auftreten, welche durch mehrere Tage, wenngleich schwächer als zu Beginn, anhielt und endlich ganz verschwand.

Der 2., 3. und 4. Versuch wurde nun unter weiteren Cautelen ausgeführt; ich versicherte mich nämlich vorerst, dass um die Cornea herum weder in der Tiefe noch oberflächlich Gefässe sichtbar seien. Die Scleren schimmerten in prachtvoller Weisse und von Gefässen war kaum mit der Loupe, geschweige mit unbewaffnetem Auge etwas wahrzunehmen. Kaum aber war in der oben angeführten Weise das eine der Augen behandelt worden, sah ich am anderen Auge während eines Zeitraumes von einigen Secunden unter meinen Augen ziemlich breite, pericorneale, conjunctivale Gefässnetze sich einstellen. Dort, wo früher von Gefässen nichts zu sehen war, sind plötzlich Gefässnetze aufgetaucht. Es schien also, dass es sich hier um eine auf einen starken Reiz hin erfolgende Reflexdilatation von den vorher kaum sichtbaren Capillaren handelt.

Ueber Reflexdilatationen liegen in der Literatur mannigfache Berichte vor, und ich will dieselben im Folgenden als Analoga zu der eben mitgetheilten Form aufzählen:

Vulpian (Leçons sur l'appareil vasomoteur Bd. I, pag. 322) und Stricker (Vorlesungen über allgem. und exper. Pathologie, pag. 210) sahen im Gegensatze zu Brown-Sequard und Tholozan, dass beim Hineinstecken einer Hand in Eiswasser die Temperatur der anderen Hand um einen oder mehrere Grade zunehme.

Goltz hat (Pflüger's Archiv, Bd. IX, pag. 180) im Gegensatze zu Vulpian (Bd. I, pag. 291—95) an einem Hunde, dessen Brustmark durchschnitten war, bei Reizung des centralen Ischiadicus-Stumpfes, an der anderen Pfote Erhöhung der Temperatur constatirt.

Lovèn (Erweiterung von Arterien durch Nervenerregung, Arbeiten aus der phys. Anstalt zu Leipzig, 1866) zeigte, dass bei Reizung des centralen Stumpfes eines Auricularnerven die eintretende Erweiterung der Gefässe in einigen Fällen durchaus nur auf die Seite der Operation beschränkt blieb, in anderen auch das Ohr der nicht operirten Seite mitergriffen hat. Dort ist jedoch die Röthung etwas schwächer und um 2—4 Secunden später aufgetreten als auf der operirten Seite. Reizung des centralen Stumpfes des Nervus dorsalis pedis erzeugt Erweiterung der zugehörigen Art.

Saphena, welche mit dem Sistiren des Reizes schwindet. Ein ähnlicher Versuch Lovèn's ist die bei Reizung des N. infraorbitalis auftretende Erweiterung der Art. maxillaris externa. Einmal wurde von Lovèn bei Reizung des N. infraorbitalis nebst dieser Erweiterung der Art. maxillaris externa auch Dilatation der Gefässe des Ohres der gereizten Seite beobachtet. Reizung des centralen Stumpfes des Plexus brachialis erzeugte bei demselben Versuchsthiere Erschlaffung der Auriculararterien. Niemals aber hat Lovèn gesehen, dass sich zum Ohre hin die erweiternde Wirkung des Plexus lumbalis oder sacralis erstreckt hätte (ibidem pag. 17). Dass eine solche erweiternde Wirkung statt hat, zeigt der Versuch von Oswjanikow und Tschiriew (Bulletin de l'académie de sciences de Saint Petersbourg t. XVIII, 1872). Oswjanikow und Tschiriew sahen nämlich nach Reizung des centralen Ischiadicusstumpfes aus dem abgeschnittenen Ohre des Versuchsthieres reichlichere Blutmengen sich ergiessen als vor der Reizung. Wohl ist hier der Umstand in Erwägung zu ziehen, dass das stärkere Spritzen der Gefässe durch den erhöhten Blutdruck zu Stande kommen kann.

Dass aber in solchen Fällen dennoch auch eine reflectorische Gefässerweiterung mit in Betracht gezogen werden muss, geht aus der Darstellung Stricker's hervor. (Vorlesungen über allg. und experim. Pathologie, pag. 213.) Wenn nämlich das Rückenmark in der Höhe der letzten Rippe durchschnitten wird, so erzeugt Reizung des centralen Stumpfes des Plexus brachialis Ansteigen des Blutdruckes und Steigerung der Temperatur der Hinterpfoten. Ostroumoff hat nun gezeigt, dass diese Erwärmung der Hinterpfoten durch reflectorische Hyperämie und nicht durch passive Dilatation der Gefässe bedingt ist. „Wäre diese Hyperämie nicht eine reflectorische, sondern blos durch den hohen Blutdruck bedingt, so müsste sie eintreten, auch wenn der Ischiadicus durchschnitten ist. Das trifft aber nicht zu."

Da, wo der Ischiadicus durchschnitten ist, kann man durch Reizung des centralen Stumpfes eines Brachialplexus keine Gefässerweiterung hervorrufen (ibidem pag. 213). — Hier scheint es auch am Platze, die experimentell erzeugte Neuritis migrans sympathica zu erwähnen, deren Abhängigkeit vom Circulationssystem von Klemm

(über Neuritis migrans, Strassburg 1874) nachgewiesen wurde. Nach Samuel (troph. Nerv. 1860, pag. 55—77) bewirkt ferner elektrische Reizung des Nervus auriculotemporalis der einen Seite des Kaninchens Entzündung der Ohrmuschel, der einige Tage später eine sympathische Entzündung der anderen Ohrmuschel folgt.

Berthold (Zeitschrift für Ohrenheilkunde X, pag. 191) fand nach Durchtrennung der Trigeminuswurzel an der Medulla oblongata Entzündung im Cavum tympani nicht nur der operirten Seite, sondern in $^3/_5$ aller Fälle auch an der entgegengesetzten Seite.

Callenfels (Zeitschrift für rationelle Medicin 1855, N. F. Bd. 7, pag. 173) berichtet über gewisse Wechselbeziehungen, die sich an den Gefässen der rechten und linken Ohrmuschel nachweisen lassen. So kommt nach Callenfels die Gefässerweiterung beim Kneifen des einen Ohres auch am anderen Ohre vor. Verminderte Blutzufuhr zu einem Ohre steigern die Temperatur des anderen.

Aehnliches bemerkt bereits Ruyter und Bernard. (Citirt nach Urbantschitsch, Pflüger's Archiv, XXX. B., S. 171.)

Aus all' diesen angeführten Belegen ersieht man, dass die Zahl jener Experimente, welche Wechselbeziehungen in Bezug auf den Füllungszustand der Gefässe analoger Bezirke oder Organe nachweisen, eine ziemlich beträchtliche ist.

Schon diese Experimente allein vermöchten es naheliegend erscheinen zu lassen, dass an den Gefässen des Auges sich ähnliche Verhältnisse finden.

Rumpf und Mooren haben auch wirklich über ein antagonistisches Auf- und Abschwanken des Füllungszustandes der pericornealen Gefässe beider Augen auf Reize hin, die das eine derselben trafen, gemeldet. (Centralblatt f. d. med. Wissenschaften 1880.)

Mooren hat ferner (Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde 1881, S. 313) auf diese Gefässreflexe bei der Entstehung der sympathischen Ophthalmie das Hauptgewicht gelegt.

Eine zweite Serie von Controlversuchen, die ich auf Grund dieser Resultate Rumpf und Mooren's veranstaltete, restringirte zwar zum Theil meine im Eingang mitgetheilten Erfahrungen, beantwortete aber dennoch die Principienfrage, die Existenz von

Gefässreflexen am Auge, in bejahendem Sinne; andererseits wurde jenes Auf- und Abschwanken als in den Rahmen der Norm gehörig befunden.

Es hat sich nämlich gezeigt, dass schon durch das blosse stetige Offenhalten des Lides Hyperämie erzeugt werde. Bei der continuirlichen Beobachtung hatte sich demnach eine Fehlerquelle eingeschlichen, die ich zu eliminiren trachten musste. Ich ging demnach in meinen ferneren Versuchen so zu Werke, dass ich immer nur intervallär (halbe Minute bis 2 Minuten) das Lid öffnete, den Weitezustand der Gefässe notirte, um sogleich das Lid wieder sinken zu lassen u. s. w. Bei Befolgung dieser Vorsicht, sowie Vermeidung des Aufbindens des Kaninchens — denn auch durch psychische Affecte werden die Conjunctiven augenblicklich hyperämisch — konnte ich zwar Reflexdilatation der pericornealen Gefässe wahrnehmen, die Gefässe weiteten sich in der 3. bis 4. Minute aus, allein nicht in dem Maasse, wie ich dies Eingangs beschrieben habe. Das Niveau der Gefässweite der Norm ist etwas überschritten und in diesem etwas höherem Niveau geht nun ein stetiges Auf- und Abschwanken des Füllungszustandes der Gefässe vor sich, ein Auf- und Abschwanken, welches verglichen werden kann mit dem von Schiff (Archiv für phys. Heilkunde von Vierordt 1854, p. 523, ein accessorisches Arterienherz bei Kaninchen) zuerst am Ohre des Kaninchens beobachteten rhythmischen, von der Herzbewegung unabhängigen Contraction der Gefässe. Aehnliche rhythmische Contractionen beschrieb Saviotti (Virchow's Archiv, L. Bd., 4 H., pag. 592) an den Arterien der Froschschwimmhaut. Riegel (Ueber den Einfluss des Nervensystems auf Kreislauf und Körpertemperatur, Pflüger's Archiv, Bd. IV, pag. 350) hat ebenfalls solche rhythmische Contractionen an verschiedenen Hautarterien (so den der vorderen Brustwand und der Arteria saphena) und an den Gefässen des Mesenterium beobachtet. Der Wechsel der Gefässfülle in den Hautgefässen ist nach Riegel ein ebenso prägnanter und prompter, wie derjenige an den Gefässen des Ohres. Verengerung und Erweiterung fällt hier wie dort in gleiche oder ungleiche Zeiträume. Wenn man zum Beispiele beide unter Cautelen blossgelegte Art. saphenae beobachtet, so sieht man bald ziemlich gleiche Verhält-

nisse beiderseits, bald wieder hier den Zustand grösster Weite, dort den hochgradigster Verengerung. Endlich sei hier noch der rhythmischen Schwankungen der kleinen Bauchgefässe bei Aussetzung der Athmung und Durchschneidung der Vagi am curarisirten Thiere Erwähnung gethan (Traube).

Während demnach bei Injection der reizenden Flüssigkeit in den Glaskörper nur zuweilen eine eben merkliche Reflexdilatation der pericornealen conjunctivalen Gefässe in der 3. bis 4. Minute erzeugt wurde, rief die Injection von 2 bis 3 Theilstrichen Crotonöles in die Vorderkammer wesentlich stärkere und lang dauernde, in einem Falle noch nach 4 Stunden beobachtete Dilatation der Gefässe hervor.

Ich will im Nachfolgenden die betreffenden Versuchsprotokolle (Injection des Crotonöles in die Vorderkammer) beifügen.

8./III. 86. Weisses halb gewachsenes Kaninchen.

Das Lid wird von halber zu halber Minute geöffnet, ich lasse aber auch Intervalle von 1 zu 2 Minuten verstreichen, um das Auge möglichst wenig zu reizen.

11 Uhr 17 Min.: Am Rande der Cornea Gefässchen kaum merklich. 11 Uhr $17^1/_2$ Min.: Hie und da sieht man mit der Loupe ein rothes Fädchen. 11 Uhr 18 Min.: Status idem. 11 Uhr $18^1/_2$ Min.: Status idem. 11 Uhr 19 Min.: Leichte Zunahme des Füllungszustandes der Gefässchen; namentlich ist ein Zug von 3—4 Gefässreiserchen vom Fornix conjunctivae gegen den Cornealrand sichtbar. 11 Uhr 20 Min: Status idem. 11 Uhr 21 Min.: Nuance weniger Gefässfüllung — ein ausgesprochenes Netz in der Umgebung der Cornea war nicht, auch in der früheren Phase nicht, wahrnehmbar, wenngleich man aus einzelnen Strichen das Netz ahnen konnte. Die beiden oblongen Gefässe sind etwa auf der halben Höhe des Fornix conjunctivae durch einen Querast verbunden. 11 Uhr 22 Min.: Status idem. 11 Uhr 23 Min.: Nuance mehr Gefässfüllung (es sind kleine Schwankungen). 11 Uhr 24 Min.: Die Injection hat etwas zugenommen. 11 Uhr 25 Min.: Während die nächste Umgebung der Cornea fast so blass ist wie am Anfange, haben sich die zwei longitudinal verlaufenden Gefässchen bis zu ihrer queren Verbindung merklich besser gefüllt. 11 Uhr 27 Min.: Leichte Zunahme jenes longitudinalen Gefäss-

büschels. 11 Uhr 28 Min.: Deutliche Abnahme bis auf eine mehr gegen den Fornix zu gelegene, schon von vorneherein pathologische (gereizte) Stelle. 11 Uhr 29 Min.: Noch eine Nuance Abnahme der Gefässfüllung. 11 Uhr 30 Min.: Injection von 2 Theilen (einer Pravaz'schen Spritze) Crotonöl in die vordere Kammer. Die früher erwähnte, schon von vorneherein pathologische Stelle hat etwas an Hyperämie zugenommen, allein dieselbe schwankt unter den Augen wieder zurück. An den übrigen Stellen ist eine Spur Zunahme der Injection vorhanden. 11 Uhr 31 Min.: Weitere leichte Zunahme der Injection. 11 Uhr 32 Min.: Abnahme der Gefässfüllung bis zum fast völligen Verschwinden des Büschels. 11 Uhr 33 Min.: Deutliche Zunahme der Injection. Das Schwanken geht vielleicht auf einem höheren Niveau vor sich. 11 Uhr 34 Min.: Status idem. 11 Uhr 35 Min.: Die Injection ist viel ausgesprochener; es ist keine Frage, dass eine deutliche, sehr mächtige pericorneale Gefässinjection vorhanden ist. 11 Uhr 36 Min.: Die starke Injection hält an. 11 Uhr 37 Min.: Status idem. 11 Uhr 38 Min.: Status idem. 11 Uhr 39 Min.: Anhaltende mächtige Gefässinjection. 11 Uhr 40 Min.: In der Mitte des Querastes leichte Abnahme. 11 Uhr 41 Min.: Noch immer mächtige Injection. 11 Uhr 42 Min.: Status idem. 11 Uhr 43 Min.: Status idem. 11 Uhr 45 Min.: Im Ganzen leichte Abnahme, aber der früher etwas weniger injicirte Querast tritt mächtig injicirt hervor. 11 Uhr 46 Min.: Das Netz hat etwas abgenommen, der Querast besteht nach wie vor. 11 Uhr 47 Min.: Das Netz ist deutlicher. 11 Uhr 48 Min.: Mächtiges Gefässnetz. 11 Uhr 49 Min.: Noch immer anhaltend deutliches, stark injicirtes Gefässnetz. 11 Uhr 50 Min.: Status idem. 12 Uhr 4 Min.: Bei Schluss der Beobachtung hält das beschriebene mächtige Gefässnetz noch immer an. Nachmittags 4 Uhr ist ein deutlicher Nachlass des Netzes zu constatiren gewesen. Besonders fehlten die feinsten Gefässreiserchen des Netzes, während die gröberen Aeste, besonders der Querast mit seinen Verzweigungen, noch immer stark injicirt waren.

Auch der zweite und dritte Versuch mit Injection des Crotonöls in die Vorderkammer ergaben dasselbe Resultat; bald nach Injection des Crotonöls trat in ähnlicher Weise eine mächtige

büschel- und netzförmige Gefässinjection auf, die wiederum unter Schwankungen durch eine volle Stunde beobachtet werden konnte. Trotz des stetigen Auf- und Abschwankens konnte man doch eine deutliche Zunahme der Injection wahrnehmen. Das Schwanken ging auf einem höheren Niveau vor sich, als es der Norm entspricht.

Ob diese Reflexdilatationen ein Vorstadium der sympathischen Ophthalmie seien, welcher Einflüsse es bedarf, um den Reiz so zu gestalten, dass sich wirkliche sympathische Entzündung des zweiten Auges entwickle, darüber wage ich nicht mich auszusprechen.

XII.

Ueber einen neuen elektrodiagnostischen Apparat.

Von

Dr. Gustav Gärtner,

Assistenten an der Lehrkanzel für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien.

(Am 6. April 1886 von der Redaction übernommen.)

Hiezu Tafel II.

Ich habe vor Kurzem in diesen Jahrbüchern [1]) eine neue Methode der elektrodiagnostischen Untersuchung beschrieben, die, den früher üblichen Arten der Erregbarkeitsprüfung gegenübergestellt, wesentliche Vortheile darbietet. Meine Methode beruht darauf, dass der constante Strom, der als Reiz dienen soll, stets nur für kurze, dabei aber jedesmal gleiche Dauer ($^1/_4$ Secunde) geschlossen wird, wobei vermöge einer eigenen Einrichtung und Anwendung eines Galvanometers die Stromintensität präcise bestimmt werden kann.

Ich habe darauf hingewiesen, dass bei einer Schliessungsdauer von mehreren Secunden die Widerstände der Haut und demgemäss auch die Stromintensität beträchtlichen Schwankungen unterliegen, und dass die Ablesung am Galvanometer, selbst wenn sie schon 2—3 Secunden nach der Zuckung erfolgt, zu grosse

---

[1]) Wr. medicin. Jahrbücher 1885, Seite 389.

Zahlen ergeben muss. Durch Messungen des Hautwiderstandes, die ich in früherer Zeit ausgeführt hatte, bin ich in der Lage gewesen, diese meine Behauptung durch Anführung bestimmter Zahlen beweisen zu können, denen gegenüber die nicht weiter fundirte Vermuthung Erb's [1]), dass der Fehler kleiner sein dürfte als ich glaube, nicht ausreicht, den Werth meiner Angaben zu schmälern.

Dass hier bisher mit einem Fehler gearbeitet wurde, wird übrigens allgemein zugegeben. Um zu entscheiden, wie gross er durchschnittlich war, müsste man eine lange Reihe vergleichender Untersuchungen mit der alten und mit der neuen Methode unternehmen. Das hat bisher Niemand gethan. Die Andern konnten es schon deshalb nicht, weil sie den dazu gehörigen Apparat nicht besassen; ich selbst aber habe die Ermittlung der Fehlergrenzen einer anerkannt unvollkommenen Methode in dem Momente, als ich eine bessere zur Hand hatte, nicht für wichtig genug gehalten, um dieser Sache meine Zeit zu widmen.

Es sind übrigens die anderen Momente, die ich zu Gunsten meiner Methode anführen konnte [2]), an und für sich wichtig genug, um ihre Superiorität zu begründen. Der wesentlich kürzeren Stromesdauer entspricht eine Verminderung der störenden erregbarkeitsverändernden Wirkungen des Stromes, und die Einfachheit und Schmerzlosigkeit der Untersuchung ermöglichen ihre Anwendung in vielen Fällen, wo dieselbe bisher unausführbar war, z. B. bei unruhigen Kranken und Kindern.

Anfangs erfüllte ein Umstand mich selbst mit Besorgniss.

Mein Apparat war complicirt und gross und nur von einem mit elektrischen Messungen einigermassen vertrauten Arzte zu gebrauchen. Als Messinstrument diente eine Spiegelbussole, deren Aufstellung und Handhabung schon dem minder Erfahrenen manche Schwierigkeiten bietet. Auch verlangt dieselbe eine sichere Unterkunft an einem ruhigen von der Strasse entfernten Orte. Die jedesmalige Aufstellung eines solchen Instrumentes erfordert oft beträchtliche Zeit, so dass von einer Transportabilität desselben

[1]) Neurolog. Centralblatt v. Mendel. 1886.

[2]) Ibidem pag. 402.

keine Rede sein kann, während doch ein diagnostischer Apparat tragbar sein sollte. Da endlich eine Spiegelbussole ein ziemlich kostspieliges Ding ist, so war zu befürchten, dass diese nur nebensächlichen Umstände dem Eindringen meiner Methode in die Praxis wesentliche Hindernisse bereiten würden.

Durch die freundliche Mithilfe des Herrn Dr. M. Th. Edelmann in München, dem ich für die lebhafte Unterstützung meiner Intentionen auch an dieser Stelle meinen innigsten Dank sage, ist es mir gelungen, alle diese Hindernisse zu überwinden und einen Apparat zu schaffen, der in Bezug auf Compendiosität und Handlichkeit nichts zu wünschen übrig lässt, der leicht transportabel ist, der ferner ohne Schwierigkeit von jedem Arzte benützt werden kann.

Der neue elektrodiagnostische Apparat setzt sich wiederum aus zwei Stücken zusammen: dem Pendelstromschlüssel und der Bussole.[1])

Der Schlüssel (Fig. 1) besteht aus einem 20 Cm. langen Pendel *ASB* mit den Pendellinsen *A* und *B*. Dieses Pendel schwingt um die Schneide *S*. Die Linse *B* ist mit dem Pendel fest verlöthet, während *A* nur aufgesetzt ist und entfernt werden kann. Es wird dadurch möglich, mit demselben Schlüssel zweierlei Schliessungszeiten zu erzielen, eine kürzere, wenn *A* entfernt ist, und eine längere, wenn *A* aufgesetzt ist. Am unteren Ende der Pendelstange befindet sich die um das Charnier *a* drehbare Zunge *b*, welche durch die Spiralfeder *c* gegen das vorstehende Ende *d* der Pendelstange leise gedrückt wird. Die Zunge *b* ist also nach rechts beweglich, nach links fest. Will man einen Stromschluss vorbereiten, so hebt man das Pendel gegen links, bis *b* in den Zahn *e* des Hebels *C* einspringt. Dieser Hebel wird durch eine Feder in dieser Lage erhalten. Um einen Stromschluss auszulösen, drückt man auf *H*, das vorspringende Ende des Hebels *C*; das Pendel fällt ab. Die Zunge schlägt den Hebel *D* nach rechts, dadurch fällt Hebel *E* über *h* herunter und bewirkt den Contact bei *i*. Nun circulirt der Strom, bis die Spitze *b* an den Hebel *F*

[1]) Die nachfolgende Beschreibung entnehme ich zum Theile einer brieflichen Mittheilung Edelmann's, die er dem Apparate vorausschickte.

stösst. Dadurch wird der Hebel G herabgeworfen und der Contact bei i aufgehoben, der Strom also wieder unterbrochen. Das Pendel kann nun beliebig weiter schwingen, ohne weiter Stromschluss zu bewirken. Bei i sind in die beiden Hebel E und G Stifte eingesetzt. Dieselben sind vermittelst der Hartgummischleife T verbunden.

An der Schleife ist eine kleine Handhabe angebracht, mit Hilfe deren man die beiden Hebel gleichzeitig erheben kann, so dass dieselben bei D und F wieder einklinken.

Die Vorbereitung zum Stromschluss erfordert also im Ganzen zwei Handgriffe: 1. Erheben des Pendels bis e, 2. Erheben der Hebel mit der kleinen Handhabe in der Schleife T.

Die Auslösung des Stromschlusses geschieht dann einfach durch Druck auf H.

Vor Beginn einer Untersuchung ist das Stativ mit Hilfe der Schraube V horizontal zu stellen.

Das Galvanometer (Fig. 2) ist eine Modification des Edelmann'schen (grossen) Einheitsgalvanometers, von dem es sich äusserlich nur unwesentlich unterscheidet. Seiner inneren Einrichtung nach weicht es davon in zwei Punkten ab. Es ist die Windungszahl eine beträchtlich grössere, und in den glockenförmigen Magnet N ist behufs Erhöhung des Trägheitsmomentes ein Messingstück R eingefügt. Das Instrument ist dadurch nicht mehr vollständig gedämpft. Ein Stromstoss, der durch die Windungen desselben hindurch geschickt wird, versetzt den Magnet und den daran befestigten Zeiger Z in Schwingungen. Der Grenzwinkel der ersten Schwingung wird an der Scala AA abgelesen.

Man erfährt so direct, in absolutem Masse ausgedrückt, die Intensität des Stromes.

Das Instrument ist nämlich mit Hilfe des Pendelschlüssels geaicht, derart, dass nacheinander Ströme von 1, 2, 3 . . . . 15 Milliampères Intensität geschlossen wurden und der Punkt, bis zu welchem die Nadel bei ihrer ersten Schwingung gelangte, notirt und später mit der entsprechenden Ziffer bezeichnet wurde.

Da der Schlüssel für zwei verschiedene Schliessungszeiten eingerichtet ist, so mussten auch zwei Scalen angelegt werden. Die eine befindet sich auf der rechten, die andere auf der linken

Seite der oberen Platte des Apparates. Der kürzeren Schliessungsdauer entspricht natürlich die Scala mit den kleineren Intervallen.

Es können mit Hilfe des Instrumentes 0·5 Milliampère direct abgelesen, 0·1 mit Leichtigkeit geschätzt werden.

Die einzelnen Theilstriche der, wie erwähnt, empirisch construirten Scala stehen innerhalb der ganzen Breite derselben fast genau gleich weit von einander ab, was darin seinen Grund findet, dass die Dauer des Stromschlusses sehr klein, die Schwingungsdauer der Nadel relativ gross ist. Dieser letztere Umstand bedingt es auch, dass ein sicheres und genaues Ablesen leicht erfolgen kann. Der Zeiger entfernt sich so langsam aus seiner Ruhelage, dass es nicht schwer fällt, ihm mit den Augen zu folgen und den äussersten Punkt, bis zu welchem er an der Scala gelangt, genau zu bestimmen.

Meine Befürchtung, dass es nur mit Hilfe einer Spiegelbussole gelingen werde, solche Messungen auszuführen, ist glücklicherweise nicht zugetroffen; das einfache, leicht transportable Edelmann'sche Instrument entspricht allen Anforderungen in der vollkommensten Weise.

Bei der Aufstellung des Apparates ist Folgendes zu beachten.

Mit Hilfe der drei Schrauben, auf denen das Instrument steht, wird dasselbe zunächst unter Leitung einer Libelle horizontal gestellt. Dann wird die kleine Schraube am Fusse der Aufhängehülse *S* gelüftet, die Hülse selbst so weit hinauf gezogen als es möglich ist, und mit derselben Schraube in der neuen Lage fixirt. Dadurch wird die Arretirung der Nadel aufgehoben. Jetzt wird die Schraube *V* gelöst, und das Instrument an der Fassung *H* so gedreht, dass die Zeigerenden auf die beiden Nullpunkte einspielen. Hierauf wird es mit Hilfe von *V* wieder fixirt.

Wenn die Bussole ihren stabilen Platz behält, dann geschieht dies Alles ein- für allemal. Soll sie aber transportirt werden, dann muss vorher der Magnet durch Herablassen der Hülse arretirt werden.

Ich führe eben gemeinsam mit Herrn Dr. Jul. Wagner eine grössere Untersuchungsreihe mit Hilfe des neuen Apparates durch.

Wir werden hoffentlich bald in der Lage sein, über die Erfolge derselben ausführlich berichten zu können. Ein für die Beurtheilung der Methode wichtiger Umstand möge aber jetzt schon erwähnt werden. Die Zahlen, die wir an demselben Nerven desselben gesunden Menschen zu verschiedenen Zeiten finden, stimmen untereinander so ausgezeichnet überein, dass wir darin eine Gewähr für die Genauigkeit und Verlässlichkeit unserer Messungen erblicken müssen.

XIII.

Regeln für den Gebrauch des Hämometers.

Von

Prof. Ernst Fleischl von Marxow.

(Von der Redaction am 8. April 1886 übernommen.)

---

1. Das Hämometer[1]) darf weder bei Tageslicht, noch bei elektrischem Lichte verwendet werden, sondern nur bei dem Lichte von Oel-Lampen, Kerzen- und Gasflammen.

2. Jede Blut-Untersuchung mit dem Hämometer hat aus folgenden drei Acten zu bestehen: *A*) Die Gewinnung und Abmessung des Blutes, *B*) die Auflösung des Blutes in Wasser, und Einfüllung der Lösung in das Instrument, *C)* die Einstellung des Instrumentes, und Ablesung des Resultates.

A. [2])

3. Das Blut wird am besten aus der Haut der Fingerbeere des linken Mittelfingers entnommen.

4. Nachdem die Haut gewaschen und sorgfältig abgetrocknet ist, wird sie — ohne vorläufige Compression oder Einschnürung des Fingers — durch einen seichten Einstich mit einer Lanzennadel verwundet.

5. Hierauf wird durch einen ganz sanften Druck oberhalb der kleinen Wunde ein Tropfen Blut aus dieser vorquellen gemacht.

---

[1]) Siehe: Wiener med. Jahrbücher 1885, pag. 425—445. Das Hämometer.

[2]) Die unter Lit. *B)* Nr. 11 und 12 geschilderten Proceduren gehen diesen hier zeitlich voran.

6. In diesen Bluttropfen wird die „automatische Blutpipette“, nämlich ein etwa 8 Millim. langes, in der Mitte von einem Drähtchen umfasstes Capillarrohr von bestimmtem Inhalte ($6^1/_2$ Cubik-Millim.) mit dem einen seiner beiden offenen Enden eingetaucht; und zwar wird

7. Die vollständige Anfüllung dieser „automatischen Blutpipette“ erheblich erleichtert und beschleunigt, wenn man sie nicht lothrecht sondern wagrecht hält, sie also von der Seite her in den Bluttropfen eintaucht.

8. Da jede Spur Blutes, welche dem Röhrchen aussen anhaftet, als bedenkliche Fehlerquelle zu betrachten ist, so empfiehlt es sich, dafür zu sorgen, dass die Aussenfläche der Blutpipette stets eine fettige Beschaffenheit habe. Dies wird am einfachsten dadurch erreicht, dass man jede Blutpipette in einem kleinen, mit etwas Talg eingefetteten Lederläppchen verwahrt.

9. Sogleich nach beendigter Anfüllung der Pipette ist dieselbe an ihrer ganzen Oberfläche genau zu besichtigen, und wenn ein Fleckchen oder Tröpfchen Blut sich darauf entdecken lässt, ist selbes schleunigst, noch ehe es Zeit zum Eintrocknen hatte, durch einen Streifen Filtrirpapier, oder ein aus Bruns'scher Watte gedrehtes Röllchen wegzuschaffen. Auch dieser Vorgang wird durch die dünne Fettschichte, die das Röhrchen aussen überzieht, insoferne unterstützt, als sich das Blut von einer nicht fetten Glasfläche nicht so leicht, und bei weitem nicht so vollständig absaugen lässt, wie von einer mit Fett bedeckten.

10. Bei der sub 9 erwähnten Besichtigung ist auch darauf zu achten, dass die Blutsäule an beiden Enden in der gleichen Ebene mit der Glasröhre zu endigen hat, und zwar weder mit eingezogenen, noch mit ausgebauchten Endflächen, sondern mit Ebenen. Kommt man in die Lage, an der gefüllten Pipette aussen mit Filtrirpapier oder Watte zu manipuliren, so hüte man sich mit diesen Substanzen vor allzu grosser Annäherung an die Enden der Blutsäule.

B.

11. Schon bevor man begann, die sub A. geschilderten Manipulationen durchzuführen, hat man die einzelnen Bestandtheile

des Hämometers aus dem Kästchen, worin sie aufbewahrt sind, herausgeholt, sich von der Sauberkeit, der Abwesenheit von Staub, kurz: von dem guten Stande des Apparates überzeugt, und ihn vorläufig aus seinen Bestandstücken zusammengesetzt; also den Rahmen, in welchem der rothe Glaskeil sitzt, in die Coulissen an der Unterseite der Tischplatte eingefügt, durch die er seine Führung erfährt; hat ferner das Vergleichsgefäss in die für selbes bestimmte Oeffnung in der Tischplatte eingesetzt, und so orientirt, dass die Projection der von oben betrachteten Scheidewand des Gefässes mit dem sichtbaren Stück des darunter liegenden freien Keilrandes zusammenfällt, und ferner

12. die beiden Hälften des Vergleichsgefässes folgendermaassen mit destillirtem Wasser, oder mit reinem Brunnenwasser beschickt. Die über dem Keil befindliche Hälfte — wir wollen sie von nun an „Keilhälfte" nennen — wird aus der beigegebenen gläsernen Pipette ganz mit Wasser gefüllt, so dass der Spiegel, den selbes oben bildet, vollkommen eben ist — weder einen positiven, noch einen negativen Meniscus bildet. Die andere — die „Bluthälfte" — wird ebenfalls mit Wasser aus der Pipette beschickt, aber nur etwa zum fünften, höchstens zum vierten Theile angefüllt. Ist diess geschehen, so legt man die Pipette, aus der man das Gefäss gefüllt hat, und welche noch reichlich genug Wasser enthält, um die Bluthälfte damit ganz aufzufüllen, in bequemer Reichweite horizontal hin, z. B. über den oberen Rand eines Trinkglases, so dass das Wasser nicht aus ihr herausfliesst.

13. Ist diess Alles vorbereitet, und hat man hierauf nach den sub A. gegebenen Vorschriften die Blutpipette mit dem zu untersuchenden Blute angefüllt, so bringt man sie (in horizontaler Lage) unter das Wasser in der Bluthälfte des Vergleichsgefässes, wonach man das Drähtchen an den oberen Rand des Gefässes anlehnt, aber nicht an den geraden Rand der Scheidewand, noch auch in eine der beiden Ecken an dessen Enden, sondern an den Halbirungspunkt des bogenförmigen Randes der Bluthälfte. Auf diese Weise kommt das Röhrchen mit dem Blut in die Mitte der geradlinigen Kehlung zu liegen, an der die Scheidewand unten an den Boden des Gefässes anstösst.

14. Doch lässt man zunächst die Blutpipette nicht ruhig in dieser Lage unter Wasser, sondern man ertheilt ihr vielmehr durch zweckmässige Führung des Drähtchens, an dem sie befestigt ist, sanfte Bewegungen, indem man das Röhrchen längs seiner eigenen Axe hin- und herführt, soweit es eben die Dimensionen gestatten, und es solchermaassen über seinen flüssigen Inhalt bald nach der einen, bald nach der anderen Richtung hinüber- und hinausschiebt. Man begreift leicht, dass solche Bewegungen sehr geeignet sind, eine rasche Mischung des Inhaltes des Röhrchens mit der dasselbe umgebenden Flüssigkeit zu veranlassen. Ferner aber sieht man auch ein, von welcher Wichtigkeit es ist, vom Momente der Blutentnahme an, bei den folgenden Proceduren keine Zeit zu verschwenden, sondern vielmehr Alles so rasch zu besorgen, als es eben möglich ist, ohne dass die Sorgfalt und Genauigkeit der Ausführung unter der Eile zu leiden beginnen. Uebrigens bezieht sich die Mahnung, nicht langsamer als nöthig zu arbeiten, bloss auf die unter den Nummern 7, 9, 10, 14 geschilderten Handgriffe, die so leicht und einfach sind, dass auch der Ungeübte zu ihrer Ausführung nicht mehr Zeit brauchen wird, als höchstens eine Minute — und so viel Zeit darf verstreichen, ohne dass der Erfolg der Messung dadurch gefährdet wird.

15. Es kommt eben Alles darauf an, dass das Blut mit einer zu seiner Auflösung hinreichenden Menge Wassers gemischt werde, bevor es zu gerinnen anfängt. Nun wird sich das Blut in der Messcapillare um so schneller mit dem umgebenden Wasser mischen lassen, je kürzer und weiter die Capillare ist. Aber die Genauigkeit der Volumbestimmung des zur Messung verwendeten Blutes wird zunehmen mit wachsender Länge und Enge der Messcapillare. Eine gewisse Länge und Weite der Blutpipette wird die vortheilhafteste sein, indem sie bei hinlänglicher Genauigkeit der Volumbestimmung doch eine rasche Vermischung des Blutes mit Wasser zulässt.

Die Erfahrung, welche ich über diese Sache gemacht habe, veranlasst mich, vor dem Gebrauche von Blutpipetten — und mögen sie im Uebrigen noch so genau geaicht sein — zu warnen, wenn sie kürzer sind als 7 Mm., oder wenn sie länger sind als 10 Mm. Ferner müssen die Ränder der Blutpipette abgerundet, an der

Flamme „abgelaufen“ sein, doch darf keine der beiden Oeffnungen „eingezogen“, verengt sein, da die Mischungsgeschwindigkeit sehr hierunter leiden würde.

16. Sowie die Hauptmasse des Inhaltes der Blutpipette in das Wasser ausgetreten ist, hebt man diese an ihrem Drähtchen aus dem Wasser heraus, und hält sie in verticaler Richtung so über selbem, dass die untere Oeffnung des Röhrchens in der Mitte der Bluthälfte des Vergleichsgefässes, einige Millimeter über der Oberfläche der darin befindlichen Flüssigkeit schwebt. Und nun ergreift man mit der anderen Hand die bereits mit Wasser gefüllte Tropfpipette (siehe Nr. 12), und lässt aus ihr Tropfen für Tropfen in das obere Ende der Blutcapillare eintreten. Dadurch wird nicht nur deren Inhalt bis auf die letzte Spur Blutes in das Vergleichsgefäss gespült, sondern auch die aussen an der Capillare haftenden Spuren Blutes, die aus dem Vergleichsgefäss mit herausgehoben worden waren, werden wieder in dieses zurückgewaschen.

17. Betrachtet man die vom unteren Ende der Messcapillare sich hierbei nacheinander ablösenden Tropfen, so wird man gewahr werden, wie rasch ihre blutige Färbung verschwindet, und wie klar und farblos bereits der fünfte oder sechste solche Tropfen ist. Ebenso erweist sich das, einer sehr sorgfältigen Besichtigung zu unterziehende Messröhrchen innen und aussen völlig rein, spiegelnd glatt, und nur mit klarem Wasser gefüllt und benetzt. Man unterlasse nicht, sich auch noch von der Abwesenheit jeglichen Gerinnsels oder sonstigen Fremdkörpers an und zwischen den Windungen des Drähtchens zu überzeugen, mit denen dieses sich um die Blutpipette schlingt, und als deren Handhabe oder Stiel ihr anheftet. Erst wenn Alles sich sonach völlig blutfrei und rein erwiesen hat, darf die Blutpipette gänzlich aus dem Vergleichsgefäss entfernt werden.

18. Die Bluthälfte des Vergleichsgefässes soll, nach beendigter Ausspülung der Messröhre, nicht viel über die halbe Höhe, keinesfalls mehr als zu drei Viertheilen mit Flüssigkeit erfüllt sein (erstens um ein ausgiebiges Umrühren des Inhaltes zu ermöglichen, und zweitens, um später die Herstellung einer obersten Schichte reinen Wassers über der Blutlösung zuzulassen, die das Ueberfluthen der Scheidewand aus einem verderblichen zu einem gleich-

gültigen Ereignisse macht). Es muss nun die in der Bluthälfte befindliche Flüssigkeit sehr ausgiebig durcheinander gerührt werden, wozu man sich eines dünnen Drahtes bedient. In Ermanglung eines eigenen Drahtes kann man wohl auch das freie Ende der Handhabe der Blutpipette dazu verwenden, doch ist dabei die Schlinge, in die dieses Ende zurückgebogen ist, hinderlich, da sie ein Vordringen des Drahtes in die beiden Ecken am Boden des Gefässes nicht zulässt. Und gerade diese beiden Ecken, ferner die einspringenden Winkel zwischen dem Boden und den Wänden, sowie die, zwischen Scheidewand und Mantel des Halbcylinders sind die Lieblingsaufenthaltsorte von sehr concentrirten Theilen der Lösung, ja sogar von so wenig verdünnten Blutantheilen, dass noch keine vollständige Abgabe des Hämoglobins an das Wasser, und auch noch keine vollständige Zerstörung der Stromata der rothen Blutzellen stattgefunden hat, in Folge wovon die Flüssigkeit trübe aussieht. Diese Winkel und Ecken sind sonach beim Umrühren besonders zu berücksichtigen, und es ist letzteres so lange fortzusetzen, bis sich in der Flüssigkeit in der Bluthälfte des Gefässes weder eine Ungleichmässigkeit der Farbe, noch auch die geringste Trübung mehr erkennen lässt — im durchfallenden Lichte natürlich, da ja das Gefäss nach Nr. 11 bereits in das Instrument eingesetzt ist.

19. Wenn diess Alles so weit in Ordnung ist, so schreitet man zur Anfüllung der Bluthälfte des Vergleichsgefässes. Denn es lohnt die Mühe nicht, das Minimum dünner Blutlösung, das am Ende des Umrührdrahtes haften blieb, in das Gefäss zurückzuspülen. Man lässt also aus der Pipette reines Wasser zu der Blutlösung zutropfen mit der Vorsicht, die Flüssigkeit im Gefässe dabei so wenig wie möglich zu bewegen. Bei einiger Uebung und Geschicklichkeit wird man es sogar, behufs Erreichung des oben angedeuteten Zweckes, riskiren dürfen, die letzten Mengen Wassers nicht zutropfen, sondern zufliessen zu lassen, indem man die Spitze der Pipette ein wenig unter den Spiegel der Flüssigkeit eintaucht.

20. Die Bluthälfte soll — ebenso wie die Keilhälfte — genau bis zur Ebene des oberen Randes angefüllt sein, so dass keinerlei Meniscus besteht, sondern die Flüssigkeit in beiden Hälften einen gemeinsamen, absolut ebenen Spiegel hat. Nur in diesem

Falle erscheint die Scheidewand in der Projection als parallel begrenzter, schwarzer Streifen von einer Breite, die der Dicke der Scheidewand entspricht. Hat die Flüssigkeit in der einen, oder der anderen, oder in beiden Hälften einen (positiven oder negativen) Meniscus, so erscheint der sie trennende Streifen verzerrt, nach der Mitte, oder nach beiden Enden hin verbreitert, durch feine, glänzend weisse, an den Verbreiterungen theilnehmende, seine Ränder begleitende Linien in mehrere Bänder zerlegt; und in analoger Weise wird das, von einem Meniscus bedeckte, halbkreisförmig begrenzte, farbige Feld in seinem äusseren, im Bogen verlaufenden Rande eine, mit einer Einschränkung der zum Vergleiche heranzuziehenden, farbigen Fläche einhergehende Verzerrung seiner Begrenzung erfahren, die, wenn auch in minderem Grade, doch immerhin noch merklich, gleich der Verzerrung, die das Bild der Scheidewand zufolge eines Meniscus erleidet, die Schärfe und Verlässlichkeit der schliesslichen Ablesung beeinträchtigt.

Das einfachste Mittel zur Vermeidung der, aus dem Vorhandensein von Menisken folgenden, sehr erheblichen Uebelstände ist die Anwendung des erforderlichen Maasses von Aufmerksamkeit und Sorgfalt auf die Herstellung eines vollkommen ebenen Flüssigkeitsspiegels in jeder der beiden Hälften des Gefässes. Mag man diese Aufgabe lästig finden — schwierig darf sie deshalb nicht genannt werden, weil die Verhältnisse es gestatten, sich von beiden Seiten dem Ziele zu nähern, und also eine Ueberschreitung des richtigen Maasses noch nichts verdirbt. Für die Keilhälfte ist diess selbstverständlich — für die Bluthälfte folgt es aus dem in Nr. 19 Gesagten. Dass man bei einer nothwendig gewordenen Entziehung überschüssiger, einen positiven Meniscus bildender Flüssigkeit aus der Bluthälfte, mit der gleichen Sorgfalt vorzugehen habe, wie bei der Eintragung der letzten Antheile Wassers in diese Hälfte — also jede Strömung, die zur Mischung der obersten Schichten mit den tieferen führen könnte, zu vermeiden habe, versteht sich wohl auch von selbst. Man kann einen solchen Ueberschuss von Wasser entweder durch dünne Glascapillaren, oder durch Filtrirpapier absaugen — in beiden Fällen ein tiefes Eintauchen in das Wasser vermeidend. Schon unter Nr. 18 wurde auf die Unschädlichkeit des Ineinanderfliessens der beiden Wasserspiegel hingewiesen.

Uebrigens ist die Benetzung und Ueberfluthung des oberen Randes der Scheidewand mit einiger Sicherheit ausgeschlossen, wenn man diesen Rand vorher eingefettet hat.

21. Ein zweites Mittel zur Eliminirung der Menisci setzt gleichfalls die Erfüllung der unter Nr. 19 gegebenen Vorschrift voraus. Es besteht darin, dass man vorerst absichtlich beide Hälften mit deutlichen, convexen Menisken versieht — oder im Falle des Ueberschwemmens der Scheidewand, der hier sehr wahrscheinlich ist, die ganze Oberfläche zu einem convexen Meniscus auffüllt, und dann ein Deckgläschen so über die Oeffnung des Gefässes legt, dass keine Luftblasen mit eingeschlossen werden, und ohne dass die obere Seite des Deckglases benetzt wird. Auch das Entstehen zu heftiger Strömungen beim Auflegen des Glases ist zu vermeiden, ebenso wie man vernünftiger Weise die Richtung der zu gewärtigenden Strömung berücksichtigen wird.

22. Bei der Untersuchung menschlichen Blutes wird man wohl nur in äusserst seltenen Fällen, trotz der beträchtlichen Menge des beigemischten Wassers, eine nur unvollständige Auflösung der geformten Elemente eintreten, und in Folge davon eine gewisse Trübheit der Flüssigkeit sich erhalten sehen, so dass der Arzt bei der Ausübung seiner Berufsthätigkeit sich kaum jemals durch diesen Uebelstand in der Anwendung des Hämometers gestört finden dürfte. Hingegen muss man bei Untersuchungen mit dem Hämometer an Thieren, deren rothe Blutzellen Kerne führen, desto bestimmter auf eine unvollständige Lösung und persistirende Trübung im Blutwasser gefasst sein. In allen solchen Fällen leistet der von Herrn Leichtenstern empfohlene Zusatz einer minimalen Quantität kaustischen Alkalis vortreffliche Dienste. Eigentlich rühmt der genannte Forscher die Wirksamkeit der fixen Alkalien in fast verschwindender Dosis bei jenen Fällen von dauernder Trübung starker, wässeriger Diluirung von menschlichem Blute, welche er auf pathologische, absolute, hochgradige Vermehrung der farblosen („weissen") Blutzellen, und auf deren grosse Widerstandskraft gegen die Einwirkung des Wassers zurückführt. — Ich kenne aus eigener Anschauung nur die aufhellende Wirkung seines Mittels auf Blutverdünnungen, deren Trübung von dem Widerstand der kernhaltigen,

rothen Zellen gegen die Wirkung des Wassers herrührt. Die Fälle, für die Herr Leichtenstern sein Mittel anempfiehlt, sind nun freilich von den Fällen, bei welchen es mir treffliche Dienste leistete, ganz verschieden, und ich war noch nicht in der Lage, die von jenem Autor gerühmte, aufhellende Wirkung an den Verdünnungen leukämischen Menschenblutes zu beobachten. Doch ist diess durchaus kein Grund, der mich von der unbedingten Anempfehlung dieses Mittels in jenen, von Herrn Leichtenstern untersuchten Fällen dauernder Trübung abhalten kann, die sich, als Fälle von leukämisch verändertem Menschenblute, auch dem praktischen Arzte gelegentlich darbieten können. Es gibt eben Beziehungen von solcher Einfachheit und Eindeutigkeit, dass die Gewissheit, die ihnen die Behauptung eines verlässlichen Beobachters verleiht, nicht mehr gesteigert werden kann durch noch so zahlreiche Bestätigungen.

C.

23. Das Einstellen auf eine bestimmte Blutlösung ist eine mit so grosser Präcision lösbare Aufgabe, dass nach der übereinstimmenden Angabe aller, bisher über Erfahrungen verfügenden Collegen die verschiedenen Ablesungen einer und derselben oder mehrerer Personen an einer Blutprobe nie weiter, als um ein Procent auseinander liegen.

24. Der mattweisse Reflector werfe um so mehr Licht durch das Vergleichsgefäss, je tiefer die zu untersuchende Blutlösung gefärbt, und je dicker demnach die ihr an Farbe gleiche Stelle des Glaskeiles ist. Hat man es also voraussichtlich mit normalem Blut zu thun, so gebe man dem Reflector eine solche Stellung, dass er möglichst viel Licht auf die untere Fläche des Gefässes wirft. Bei solchen Untersuchungen jedoch, in denen dünnere Stellen des Keiles in Verwendung treten, muss man jene Stellung des Reflectors aufsuchen, die eine eben hinreichende Helligkeit der Beleuchtung liefert; denn es ist im Allgemeinen das Urtheil am Hämometer um so schärfer und genauer, bei je geringerer Helligkeit es gewonnen wird.

25. Das beobachtende Auge ist in deutliche Sehweite, senkrecht über das Vergleichsgefäss zu bringen — das andere Auge

ist zu schliessen. Recht sehr empfiehlt es sich, das beobachtende Auge mit dem Vergleichsgefäss durch ein, über letzteres gestülptes, auf der Tischplatte des Hämometers aufstehendes Rohr aus Papier oder Pappendeckel zu verbinden. Die Länge eines solchen Rohres ist natürlich der deutlichen Sehweite des Beobachters anzupassen. Es kann nicht schaden, wenn die Innenfläche des Rohres geschwärzt ist.

26. Von grosser Wichtigkeit ist die Beachtung folgender Regel: Der Beobachter soll sich nicht in die Lage gegen das Hämometer verfügen, die man z. B. gegen ein Mikroskop einzunehmen pflegt, sondern er soll sich mit seinem Körper in der Fortsetzung der Ebene befinden, in welcher die Scheidewand des Vergleichsgefässes liegt. Die Folge davon ist: dass die Bilder der beiden, bezüglich ihrer Farbe und Helligkeit mit einander zu vergleichenden Halbkreise auf der Netzhaut neben einander liegen — nicht, wie im anderen Falle, über einander. Nun ist aber eine Helligkeitsvergleichung viel genauer ausführbar mit der rechten und linken Netzhauthälfte, als mit der oberen und unteren Netzhauthälfte. Und zwar aus folgendem Grunde: Die rechte und linke Hälfte der Netzhaut eines Auges sind — wenn man von den allerperiphersten Partien absieht, für die vielleicht ein Unterschied durch die Abbildung der Nasenwurzel auf der Schläfenseite der Retina eingeführt wird — im Allgemeinen während des ganzen Lebens in demselbem Maasse von Licht und Schatten betroffen, befinden sich also auf derselben Stufe der Blendung, und mithin der Lichtempfindlichkeit. Die obere und untere Netzhauthälfte hingegen sind während des ganzen Lebens in wesentlich verschiedenem Maasse der Einwirkung des Lichtes unterworfen, dadurch, dass das Bild des Firmamentes, welches doch im Allgemeinen den weitaus hellsten Theil des Gesichtsfeldes darstellen dürfte, stets auf die untere Hälfte der Retina fällt, wodurch diese im Vergleich mit der oberen Hälfte in einem höheren Grade von Blendung, also in einem Zustande verminderter Lichtempfindlichkeit erhalten wird.

27. Ferner hat der Beobachter darauf zu achten, dass nicht sein beobachtendes Auge von der Seite her von Strahlen der Lichtquelle, die zur Beleuchtung des Hämometers dient,

getroffen werde, denn dadurch würde, zufolge der Durchleuchtung der Augenhäute, eine ähnliche Ungleichheit zwischen den beiden seitlichen Retinahälften verursacht werden, wie wir sie soeben für die über einander liegenden Hälften der Netzhaut vorgefunden haben.

28. Die eigentliche Einstellung besteht nun bekanntlich im Verschieben des Glaskeiles vermittelst der grossen, hinter der Säule befindlichen Handscheibe, bis jeder Unterschied im Aussehen der beiden Hälften des Vergleichsgefässes verschwunden ist. Dieses Verschieben geschieht nun — sobald man einmal in der Gegend der richtigen Einstellung angelangt ist — besser ruckweise, durch kleine, rasche Bewegungen, als stetig, durch langsame Bewegungen. Man verkleinert allmälig die Wege, um die der Keil nach beiden Seiten über die richtige Stellung hinausgeschoben wird, auf diese Art das Gebiet immer mehr einschränkend, innerhalb dessen das Urtheil schwankt, bis man sich zuletzt für eine bestimmte Einstellung entschieden hat.

29. Sowie es überhaupt rathsam ist, lieber o f t, als l a n g in das Instrument zu schauen, so soll man auch, wenn man die richtige Einstellung getroffen zu haben meint, das Auge für eine kurze Weile abwenden — entweder schliessen, oder einer gleichmässig dunklen Fläche zuwenden — und dann die beiden Hälften des Gefässes abermals mit einander vergleichen, und für den Fall eines noch so leisen Zweifels abermals mit kleinen, ruckweisen Verschiebungen des Keiles die vollkommene Gleichheit beider Hälften aufsuchen, bis schliesslich durch eine weitere Fortsetzung der Beobachtung keine Veränderung des Urtheils — weder dem Inhalte, noch der Bestimmtheit nach — veranlasst wird.

Das Gefühl völliger Bestimmtheit und unbedingter Richtigkeit der getroffenen Wahl wird man in jedem einzelnen Falle gleichzeitig mit dem, der vollen Beruhigung über die Hinlänglichkeit des angewandten Grades der Aufmerksamkeit und Sorgfalt eintreten sehen — nie vorher. Die Stimme des Gewissens, welche bei Hämometer-Messungen, wegen ihrer grossen Einfachheit, eine sehr vernehmliche ist, unterrichtet den Beobachter in jedem einzelnen Falle über das Maass von Vertrauen, dessen er sich und seine Beobachtung werth gemacht hat.

30. Nicht immer jedoch, wenn ein Beobachter nur ein zögerndes und schwankendes Urtheil zu fällen vermochte, ist ein Mangel an Gewissenhaftigkeit oder Aufmerksamkeit hierfür verantwortlich zu machen. Sondern es gibt Menschen, die, ohne gerade vollständig rothblind zu sein, doch eine für langwelliges Licht stark unterempfindliche Netzhaut haben, und solchen bietet das Einstellen am Hämometer nicht nur eigenthümliche Schwierigkeiten dar, und lässt sie zu keinem, sie selbst völlig befriedigenden Resultate gelangen, sondern nach den wenigen, hierauf bezüglichen Erfahrungen, die bis jetzt verfügbar sind, scheint es, dass solche Menschen das Hämometer um ungefähr ein Viertel des richtigen Betrages zu gering einstellen — bei der Untersuchung normalen Blutes also auf ungefähr 75% einstellen. Ob für solche Individuen das Hämometer überhaupt verwendbar werden kann, und bis zu welchem Grade, und unter welchen besonderen Bedingungen diess der Fall ist, das sind Fragen, zu deren Beantwortung die vorliegenden Erfahrungen noch keine genügenden Anhaltspunkte bieten, und deren Erledigung somit von künftigen Untersuchungen zu erwarten ist. Doch möchte ich a priori folgende Vermuthung aussprechen. Für exquisit Rothblinde, deren Netzhäute eine sorgfältig und oftmals studirte, genau gekannte, und zwar in allen Fällen nach Art und Grad die gleiche Anomalie der Farbenempfindung bedingen — für sämmtliche mit einem, in so hohem Grade von Uebereinstimmung sich äussernden Functionsdefect des Farbensinnorganes Behaftete — mag voraussichtlich, oder wenigstens muthmaasslich ein und derselbe (wie es scheint: unechte) Bruch Geltung haben, mit welchem die von ihnen, mit ihren rothblinden Augen eingestellten Hämometerprocentzahlen zu multipliciren sind, um in die entsprechenden Werthe, wie ein normales Auge sie unmittelbar eingestellt hätte, verwandelt zu werden. Ja, ich halte die Giltigkeit derselben Reihe von Reductionsquotienten für die Gesammtheit der Rothblinden sogar für viel wahrscheinlicher, als die Giltigkeit eines und desselben Quotienten für die ganze Erstreckung der Hämometerscala, wenn jede Ablesung, die ein Rothblinder in einer beliebigen Gegend der Scala macht, stets durch diesen einen Quotienten in die entsprechende Ablesung eines normalen Auges soll umgewandelt werden. Die

„Rothuntersichtigkeit“ hingegen scheint ein Functionsdefect des Farbensinnes zu sein, welcher in allen Graden zwischen der Norm und der totalen Rothblindheit vorkommt — und ich bin nicht einmal davon ganz überzeugt, dass in allen Fällen die Defecte sich auf dieselben Wellenlängen, oder in constantem Verhältniss über die im Defecte liegenden Wellenlängen erstrecken. Unter solchen Umständen ist, wie mir scheint, von vornherein äusserst wenig Wahrscheinlichkeit dafür vorhanden, dass für die „Rothuntersichtigen“ ein solcher gemeinsamer Reductionsfactor bestehe, wie wir ihn für die total Rothblinden vermuthet haben.

31. Im Gegensatze zu den eben besprochenen, immerhin seltenen Fällen von Augen, die gar keine, oder doch nur eine verminderte Tauglichkeit für die Benützung des Hämometers besitzen, gibt es sehr viele Beobachter, deren Farbensinn von vornherein, oder doch nach einiger Uebung so scharf ist, dass sie mit der grössten Bestimmtheit die ungleiche Tiefe der Färbung in dem, auf *einmal* durch das Vergleichsgefäss sichtbaren Abschnitte des Keiles erkennen. Allerdings ist die Differenz der Dicken des Keiles an den Enden eines, bei einer Stellung desselben gleichzeitig sichtbaren Stückes nicht geringer als 0·9 Mm., also beträgt diese Differenz bei Einstellung auf *normales* Menschenblut noch immer circa $^{18}/_{100}$ von der mittleren Dicke des hiebei eingestellten Keilstückes. Doch ist, wie gesagt, nicht jeder Beobachter fähig, die einer solchen Differenz in der Dicke des rothen Glases entsprechende Verschiedenheit der Farbe wahrzunehmen. Mit der Fähigkeit, so geringe Differenzen in der Tiefe der Farbe zu unterscheiden, ist aber für die, welche sie besitzen, ein wesentlicher Vortheil beim Arbeiten mit meinem Hämometer verknüpft. Solche Beobachter werden nämlich im Stande sein, beim Einstellen nach *jener* Position des Keiles zu suchen, bei welcher am einen Ende der Scheidewand des Vergleichsgefässes die Bluthälfte dunkler gefärbt erscheint, als die Keilhälfte; am anderen Ende die Keilhälfte dunkler scheint, als die Bluthälfte. Dazwischen muss natürlich eine Stelle liegen, an welcher zu beiden Seiten der Scheidewand die gleiche Tiefe der Farbe besteht, und diese Stelle muss in der Mitte der Scheidewand liegen, wenn die an ihren beiden Enden auftretenden Unterschiede einander gleich

sind. Für diese ganze Art einzustellen, ist die Abtheilung jeder Hälfte des farbigen Kreises in drei Unterabtheilungen (so, dass deren im Ganzen sechs bestehen) durch zwei dünne, schwarze, auf der Scheidelinie senkrecht stehende, gerade Linien, welche diese letztere in drei gleiche Theile theilen, recht vortheilhaft.

Den befremdenden Eindruck, welchen diese Anweisung zum Gebrauche eines, im Principe und in der Construction so ausserordentlich einfachen Instrumentes, wie das Hämometer eines ist, auf den grössten Theil der Leser höchstwahrscheinlich machen wird, glaube ich nicht nur richtig vorauszusehen, sondern ich würde ihn auch vollkommen begründet finden durch das auffallende Missverhältniss zwischen der geringen Anzahl, der einfachen Beschaffenheit, und raschen Erledigung der für eine Hämometermessung erforderlichen Proceduren, einerseits; und der grossen Zahl von Regeln und Vorschriften andererseits, welche in der obigen Gebrauchsanweisung enthalten sind. Da eben alle, zur correcten Ausführung jener Proceduren unerlässlichen Vorsichtsmaassregeln namhaft gemacht, und in Kürze motivirt werden sollten, so konnte es nicht anders kommen, als dass jeder Leser eben so gewiss sein kann, in dieser Gebrauchsanweisung viel ihm Bekanntes, oder für ihn Selbstverständliches zu finden, wie er gewiss sein darf, dass sie ihm auch irgend etwas bringt, was ihm neu ist, und worauf er nicht prima facie verfallen wäre. Der Zweck, den ich mit dieser Sammlung von Vorschriften verfolge, besteht eben darin: jeden beliebigen Besitzer eines Hämometers in den Stand zu setzen, sofort, und ohne vorläufiges, mit Misserfolgen verbundenes Probiren, seinen Apparat in der richtigen Weise zu verwenden, und gleich von Anbeginn brauchbare und verlässliche Messungen mit demselben vorzunehmen — und dieser Zweck war auf keine andere Weise zu erreichen, als durch eine möglichst vollständige Aufzählung aller erdenklichen, überhaupt in Betracht kommenden Verhaltungsmaassregeln.

XIV.

Ueber das Verhalten der amyloiden Substanz bei der Pepsinverdauung.

Vorläufige Mittheilung

von

Dr. S. Kostjurin,

Docenten an der k. med. Militär-Akademie in St. Petersburg.

Aus dem Laboratorium von Prof. J. Horbaczewski in Prag.

(Am 17. April 1886 von der Redaction übernommen.)

Kühne und Rudnew[1]) haben bekanntlich zuerst angegeben, dass die amyloide Substanz durch das Pepsinferment in saurer Flüssigkeit nicht angegriffen wird. Diese Angabe scheint auch von anderen Autoren bestätigt worden zu sein, denn in allen Handbüchern wird die Eigenschaft des Amyloids, dass dasselbe bei der Pepsinverdauung sich nicht ändert, als besonders charakteristisch hervorgehoben und die Vorschrift für die Reindarstellung des Amyloids aus degenerirten Organen beruht auf dieser Eigenschaft desselben, indem Eiweissstoffe und Albuminoide, die durch vorherige Behandlung der Organe mit verschiedenen Reagentien noch nicht gelöst wurden, durch die Einwirkung des Pepsins gelöst werden sollen, so dass schliesslich nur reines Amyloid ungelöst zurückbleiben soll.

---

[1]) Virch. Arch., XVI. Bd.

Als ich aber im hiesigen Laboratorium mit der Reindarstellung des Amyloids beschäftigt war, machte ich die Beobachtung, dass das Amyloid durch eine salzsaure Pepsinlösung, wenngleich langsam, aber doch gelöst wird.

Der Grund, warum man das bis jetzt nicht beobachtet hatte, ist gewiss nur der, dass die Organe, aus welchen Amyloid dargestellt wurde, in nicht fein vertheiltem Zustande der Verdauung unterworfen wurden. Alle Vorschriften lauten nämlich dahin, dass das degenerirte Organ in „kleine Scheiben" geschnitten und nach dem Entbluten, Auskochen mit Wasser, Alkohol und Aether durch längere Zeit verdaut werden soll. Bei einem Versuche mit einer degenerirten Leber, den ich genau nach dieser Vorschrift angestellt habe, erhielt ich auch thatsächlich aus der Leber nach vorheriger Behandlung mit den obenerwähnten Reagentien und nach etwa 48 Stunden andauernder Verdauung einen ungelösten Rückstand, der die Reactionen des Amyloids zeigte. Als ich aber diesen Rückstand sehr fein pulverte und das Pulver noch einmal mit einer kräftigen Verdauungsflüssigkeit bei 40—50° C. durch etwa 48 Stunden digerirte, so löste sich dasselbe bis auf einen unbedeutenden Rest auf, der, wie es scheint, hauptsächlich aus Nuclein bestand, neben einer geringen Menge von elastischen Fasern und Schmutz.

Ein ähnlicher Versuch wurde mit einer sehr stark degenerirten Milz ausgeführt. Dieselbe wurde zunächst in kleine Stücke geschnitten und mit Wasser erschöpfend gewaschen; die so entbluteten Stücke wurden nun sehr fein zerkleinert, indem dieselben durch eine Fleischschneidemaschine viele Male getrieben wurden, so dass schliesslich eine feine, teigartige Masse resultirte; diese Masse wurde zunächst wiederholt mit Wasser, dann mit salzsäurehältigem Alkohol, schliesslich mit Aether in der Hitze behandelt, so lange diese Reagentien noch etwas aufnahmen. Nach dem Entfernen des Aethers wurde die Masse mit einer sehr kräftigen Verdauungsflüssigkeit (bereitet durch Extraction der Magenschleimhaut mit 0·35 percent. HCl) durch 48 Stunden bei 40 bis 50° C. digerirt. Ein grosser Theil der Masse löste sich auf. Als ich aber das ungelöst Gebliebene durch Decantation mit viel Wasser auswaschen wollte, löste sich dasselbe bis auf

Weniges auf. Dieser spärliche, im Wasser unlösliche Rückstand bestand nach der mikroskopischen Untersuchung hauptsächlich aus Zellkernen und zeigte nicht die Reactionen des Amyloids. Das Amyloid hat sich daher gelöst. Wenn man nun die verdaute Lösung neutralisirte, so bildete sich ein Niederschlag, welcher sich mit Gentianaviolett roth und mit Jod, oder Jod und Schwefelsäure braunroth, ähnlich wie das ursprüngliche Milzgewebe färbte.

Ich habe die Thatsache, dass das Amyloid bei der Pepsinverdauung gelöst wird, wegen Mangel an mehr Material vorläufig nur in den zwei erwähnten Fällen constatiren können, nachdem es aber gar keinem Zweifel unterliegen kann, dass die von mir untersuchte Substanz thatsächlich Amyloid war, und andererseits bis jetzt nur Ein Amyloid bekannt ist, so wird sich diese Eigenschaft des Amyloids gewiss auch in anderen Fällen constatiren lassen.

Ueber die Natur der aus dem Amyloid entstehenden Verdauungsproducte, kann ich vorläufig noch gar nichts Näheres aussagen. Weitere Versuche werden lehren, ob dieselben mit den Verdauungsproducten der Eiweisskörper identisch sind, oder nicht. Das nähere Studium dieser Verhältnisse möchte ich mir vorbehalten.

Bemerkung

zu der

vorausgehenden Mittheilung des Herrn Dr. S. Kostjurin

von

Prof. E. Ludwig.

Die Angabe des Herrn Dr. Kostjurin, dass die amyloide Substanz durch Magensaft verdaut wird, kann ich bestätigen. Ich hatte im Laufe der letzten Jahre aus den amyloid degenerirten Organen, welche mir von den Vorständen des hiesigen pathol.-anatom. Institutes zur Verfügung gestellt wurden, nach dem allgemein gebräuchlichen Verfahren eine grössere Menge von amyloider Substanz dargestellt, um die Spaltungsproducte

derselben zu studiren. Bevor ich die Spaltung vornahm, wollte ich das gesammte Material noch einer Reinigung durch den Verdauungsprocess unterziehen; ich liess bei 40° C. frisch bereitete, 4 Proc. Chlorwasserstoff enthaltende Verdauungsflüssigkeit einwirken und war nicht wenig erstaunt, eine rapide Abnahme desselben zu beobachten. Nach wenigen Tagen und öfterem Wechseln der Verdauungsflüssigkeit waren mehrere hundert Gramme amyloider Substanz bis auf einen sehr geringen Rest von feinflockiger Beschaffenheit gelöst. Soweit meine Erfahrung reicht, scheint für das Gelingen des beschriebenen Verdauungsprocesses ausser der feinen Vertheilung der amyloiden Substanz eine sehr kräftig wirkende (frisch bereitete) Verdauungsflüssigkeit nöthig zu sein.

XV.

Historische Notizen über das elektrische Gefälle.

Von

S. Stricker.

(Am 3. Mai 1886 von der Redaction übernommen.)

Wenngleich die Publication dieser Zeilen durch den Gehalt der letzteren genügend motivirt ist, so ist doch die Anregung dazu durch eine irrthümliche Angabe entstanden, welche ich zu Ungunsten des Handbuches von Wiedemann gemacht habe. Diese Angabe muss ich berichtigen, und ich knüpfe an die Berichtigung, da sie an und für sich von sehr geringem Belange ist, einige Daten, welche für die Fachgenossen nicht ganz ohne Interesse sein dürften.

Die Aufdeckung des elektrischen Gefälles wird im Handbuche von Wiedemann[1]) Paul Erman zugeschrieben.

Erman sollte nämlich die elektrische Batterie durch eine nasse Schnur geschlossen, respective in den Schliessungsdraht eine solche Schnur eingeschaltet und gefunden haben, dass die elektrischen Ladungen von den Polen gegen die Mitte der Schnur abnehmen. Als Quelle wird angegeben Gilbert's Annalen, Bd. 8, pag. 205 und Bd. 10, pag. 1.

In der citirten Abhandlung von Erman ist aber weder von einem elektrischen Gefälle die Rede, noch auch davon, dass er

---

[1]) Die Lehre von der Elektricität. Braunschweig. Vieweg & Sohn, 1882.

die elektrischen Ladungen von dem Pole der Kette bis zur Mitte gemessen habe.

Ich habe daher[1]) dem Citate Wiedemann's widersprochen, mich aber statt des Ausdruckes „Gefälle" des Wortes „Indifferenzpunkt" bedient und gesagt, „von dem Indifferenzpunkte, den herausgefunden zu haben Wiedemann dem Erman unterlegt, steht in diesen Abhandlungen nichts".

Dadurch habe ich — ohne Absicht natürlich — das Citat Wiedemann's in ein schlechteres Licht gestellt, als es in Wirklichkeit verdient. Denn in jenen Abhandlungen wird thatsächlich von einem Indifferenzpunkte gesprochen, wenn auch nicht genau an den citirten Stellen und nicht in dem Sinne, welche ihm Wiedemann unterlegt.

Dem Sinne nach, welchen Wiedemann dem Worte unterschiebt, sollte Erman die von den Polen gegen die Mitte des Leiters abnehmenden Ladungen und implicite die Indifferenz der Mitte gemessen haben. Eine solche Messung hat nun Erman nicht ausgeführt, und es ist seinen Aeusserungen zufolge gar nicht wahrscheinlich, dass er an ein Gefälle des elektrischen Stromes überhaupt nur gedacht habe.

Ich will die einschlägigen Stellen aus Gilbert's Annalen, Bd. 8 (1801), pag. 208 im Wortlaute citiren:

„Wir wollen annehmen, das Elektrometer sei mit dem positiven Pole der Säule in Verbindung. Nun berühre man den Theil der Schnur, der dem negativen Pole zunächst ist. Die Divergenz wird sehr zunehmen und ihr völliges Maximum für den Fall, wo man den negativen Pol berührt hat, erreichen. Jetzt berühre man den Theil der Schnur, der dem positiven Pole näher ist, so fällt das Elektrometer zusammen, als hätte man den positiven Pol selbst berührt. Je nachdem man die Schnur am oberen oder unteren Ende berührt, ladet sie oder entladet sie das Elektrometer. Die Schnur hat also sozusagen zwei Pole und einen Indifferenzpunkt; denn es gibt in der Länge der Schnur einen Punkt, den man berühren kann, ohne dass die Divergenz dadurch vermehrt oder vermindert würde."

---

[1]) Vide diese Jahrbücher, 1886, 1. Heft, pag. 41.

Ueber die Auffassung, welche Erman dieser Erscheinung zu Theil werden liess, gibt uns nun der Beginn des citirten Absatzes einen merkwürdigen Aufschluss; auf pag. 207 l. c. äussert er sich nämlich folgendermassen: „Ich habe an einigen Substanzen eine unerwartete Eigenschaft bemerkt; sie leiten nämlich und leiten auch nicht, das heisst, wenn man sie zwischen den Polen der Säule anbringt, so theilt sich ein solcher Körper der Länge nach in zwei Theile, wovon der eine die Elektricität des Pols hat, den er berührt, und der andere die des entgegengesetzten Pols, mit welchem er in Verbindung ist. Eine gut angefeuchtete hanfene Schnur z. B. sei zwischen den Polen einer Säule ausgespannt. Der eine Pol dieser Batterie sei ausserdem mit dem Elektrometer verbunden.“ Hier folgt alsbald die Stelle, welche ich oben (pag. 186) citirt habe.

Dieser Darstellung gemäss dürfte Erman der Vermuthung Raum gegeben haben, dass die eine Hälfte der Schnur an allen Stellen gleich grosse positive und an allen Stellen der anderen Hälfte gleich grosse negative Ladung besitzt. Ein Physiker von dem Scharfsinne Erman's würde die Worte: „Die Schnur leitet und leitet auch nicht“, kaum gebraucht haben, wenn er jene Vorstellung von dem elektrischen Gefälle gehabt hätte, welche ihm zugemuthet wird.

Die Behauptung von der stetigen Abnahme der Ladung von dem Pole der Kette bis zu einer neutralen Stelle des Leiters rührt, wie ich aus einer Mittheilung des Herrn Pitsch entnehme, vos Volta her.[1]) Nach einem Citate aus E. Branly (Ètude den phénomènes électrostatiques dans les piles. Annales scientifiques de l'école normale supérieure, Deuxième Série, Tome II, 1873) hat Volta die Pole der Kette durch einen in Wasser getränkten Papierstreifen verbunden und diesen Streifen von Stelle zu Stelle mit dem Elektroskope geprüft.

Demgemäss ist Volta der Schöpfer der Hypothese, dass das Gefälle wie in Fig. 1, pag. 188 verläuft.

Nunmehr aber muss es auffallen, dass eine Reihe der besten

[1]) Herr Hans Pitsch, Assistent an der Lehrkanzel des Prof. Pierre am Wiener Polytechnicum hatte die Güte, die literarischen Belege für die Hypothese von dem elektrischen Gefälle zusammenzustellen.

Kenner dieses Gebietes diesen Angaben Volta's keine Beachtung schenkt; dass vor Allem Ohm seine Betrachtungen über die verschiedenen Spannungen in einem linearen Stromkreise mit einer geometrischen Darstellung einleitet, in welcher wie in Fig. 2 A und B die Pole AF und BG die an den Polen herrschende Spannung von einerlei Vorzeichen versinnlicht.

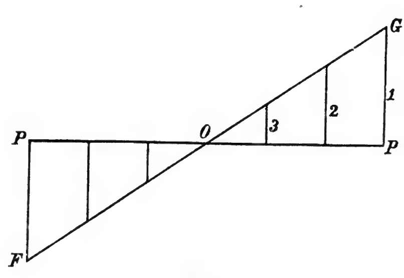


Fig. 1.

Die Messungen Volta's waren gewiss nicht genau genug. Seine Mittel reichten hiefür nicht aus, und andererseits sind solche Messungen über den Verlauf der Spannung in einem nassen Leiter

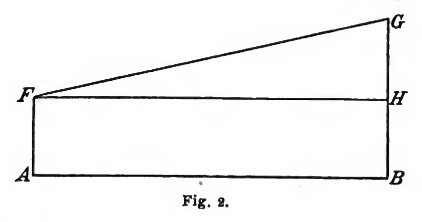


Fig. 2.

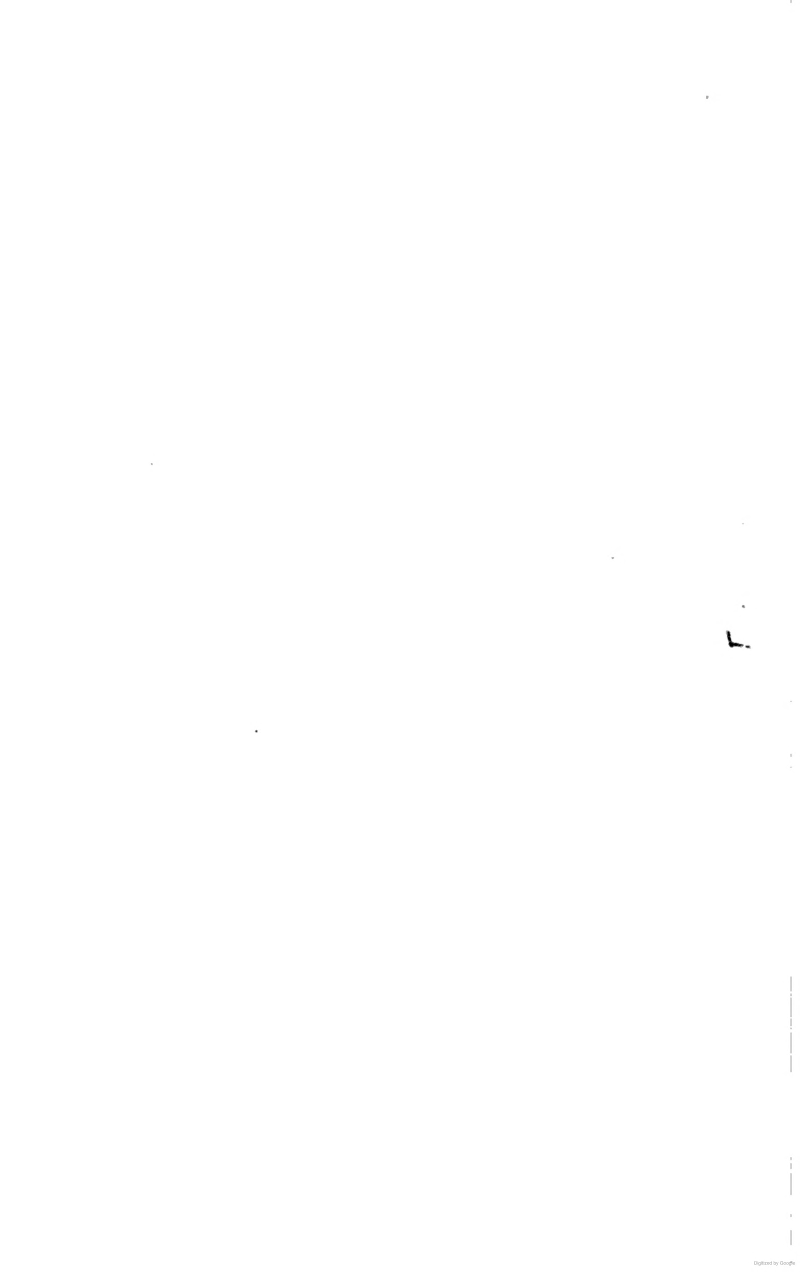
auch heute mit den verfeinerten Elektrometern nicht genau genug ausführbar, um zu einer höheren geometrischen Darstellung zu führen. Aber im Principe ist es doch annehmbar, dass, wenn die Ladung an dem einem Pole Glas-, an dem anderen Harzelektricität ist, wie es Volta ausdrückt, an dem Schliessungsdrahte zwischen den Polen irgendwo ein neutraler Punkt liegen müsse.



Ich werde in einem späteren Aufsatze zeigen, dass die Angaben Volta's über die abnehmende Ladung der Klarheit unserer Vorstellungen über bewegte Elektricität Eintrag thun, und hierin ist es vielleicht begründet, dass einige Elektriker, welche sich eingehender mit der Mechanik des elektrischen Stromes beschäftigt haben, die einschlägigen Messungen, ich möchte lieber sagen Schätzungen, Volta's unbeachtet gelassen haben.

Giebt nicht schon Erman, der doch nur den neutralen Punkt und nicht auch das Gefälle gekannt hat, dem Zwiespalt, welcher sich aus der Erkenntniss dieses Punktes ergiebt, mit den Worten Ausdruck: „Die nasse Schnur leitet nämlich und leitet auch nicht“?

Als ich zum ersten Male in die Lage kam, die Lehre von dem elektrischen Gefälle in meine Betrachtungen einzubeziehen, gab ich den Zweifeln über die Unzulänglichkeit der Lehre von dem Gefälle mit den Worten Ausdruck: „Wenn die Spannung in der Mitte des Leiters Null wäre, wie könnte der Strom weiter schliessen?“ Ich habe dabei unter „Spannung“ die gesammte Energie verstanden, welche von einem der Pole ausgeht. In diesem Sinne werden die Worte „Spannung“ und „Potentiale“ heute noch gebraucht. In meinem schon angekündigten Aufsatze werde ich den Satz, dass die „elektroskopische Spannung“ nicht gleichwerthig ist, mit der gesammten Energie des Stromes durch Zahlen belegen.



XVI.

Ein Beitrag zur Theorie der Drüsensecretion.

Von

Stud. med. **Th. Zerner** jun.

Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie zu Wien.

(Am 3. Mai von der Redaction übernommen.)

Die weitläufige Auseinandersetzung, die Haller in seinen Elementa physiologiae dem Secretionsprocesse zu Theil werden lässt, beweist, mit welch' regem Eifer die Physiologen seit jeher sich mit dieser Frage beschäftigt haben.

Allein erst seit den weittragenden Arbeiten C. Ludwig's[1]), welche die Abhängigkeit der Absonderung der Glandula submaxillaris von der Erregung bestimmter Nerven nachwiesen, aber gleichzeitig klarlegten, dass die von den Nerven ausgelösten Kräfte von den mechanischen Blutdrucksverhältnissen unabhängig sind, seit den Beobachtungen Cl. Bernard's[2]) über die Veränderungen des Blutumlaufes in der ruhenden und thätigen Drüse war ein sicheres Fundament für den Aufbau einer Secretionstheorie gegeben.

Auf Grund ausgedehnter Untersuchungen[3]) war Heidenhain zur Aufstellung der folgenden Hypothese gelangt:

---

[1]) Zeitschr. für rat. Medicin, N. F., I. 1851.

[2]) Compt. rend. 1858. — Leçons sur les propriétés physiologiques. II., 1859.

[3]) Studien des physiol. Institutes zu Breslau. IV., 1868. — Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. XVII, 1878.

„In [1]) der thätigen Drüse laufen zwei Reihen von Vorgängen unabhängig von einander her, welche unter der Herrschaft zweier verschiedener Classen von Nervenfasern stehen. Secretorische Fasern bedingen die Flüssigkeitsabsonderung, trophische Fasern bedingen chemische Processe in der Zelle, die theils zur Bildung löslicher Secretbestandtheile, theils zu einem Wachsthume des Protoplasma führen. Je nach dem Mischungsverhältnisse der beiden Fasernarten in den zu jeder Drüse tretenden Nervenstämmen fliesst das Secret bei Reizung dieser Stämme schneller (Chorda) oder langsamer (Sympathicus) und ist dasselbe ärmer oder reicher an festen Bestandtheilen.“

Dem entgegen haben aber Stricker und Spina [2]) auf Grund von Beobachtungen an den Drüsen der Froschhaut die Mechanik der Secretion auf active Bewegung der Zellen zurückgeführt. „Auf den Nervenreiz entleert die Drüse der Froschhaut ihr Secret und ladet sich zugleich mit neuer Flüssigkeit aus ihren Bezugsquellen. Diese doppelte Leistung wird einerseits durch die Contraction des Acinus und andererseits dadurch aufgebracht, dass die sich vergrössernden Zellen den Inhalt des Acinus vor sich hertreiben, richtiger gesagt: vor sich hertreiben helfen, während sie sich von aussen her füllen. Wenn der Nervenreiz nachlässt, kehren die Zellen auf ihren früheren Zustand zurück, sie contrahiren sich und entleeren ihre Ladung in den Drüsenacinus. Während der Dauer des Reizes werden also die Zellen geladen; nach dem Reize geben die Zellen ihre Ladung her, um damit den Drüsenraum zu füllen.“ Diese Ansichten bestätigte und erweiterte später Spina [3]) durch Beobachtungen an der Stubenfliege und ihrer Larve, indem er auch hier rhythmische Zusammenziehung der Drüsenschläuche und gleichzeitige An- und Abschwellung der Drüsenzellen wahrnehmen konnte.

Einige Experimente, welche ich am Hunde ausgeführt habe,

---

[1]) Citirt nach Heidenhain, Physiologie der Absonderungen in Hermann, Handbuch der Physiologie. V, 1, pag. 78, 1883.

[2]) Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften. Bd. LXXX, III, pag. 134.

[3]) Ueber Resorption und Secretion. Leipzig, Engelmann, 1882.

scheinen nun zur Festsetzung der noch in Schwebe befindlichen Theorien etwas beitragen zu können.

Die Untersuchungen von Heidenhain[1]) hatten ergeben, dass nach Injection von indigschwefelsaurem Natron dieses nur durch die mit Stäbchenepithel ausgekleideten Tubuli der Niere wieder ausgeschieden werde. Es lag nahe, die Versuche auch an der Speicheldrüse anzustellen, um so mehr, als in der Submaxillaris des Hundes die sehr reichlich vorhandenen Speichelröhren ein Stäbchenepithel besitzen. Es hatte auch Heidenhain bereits einen Versuch in dem Sinne ausgeführt, war jedoch zu negativem Resultate gekommen.[2]) „Bei einem Thiere, dessen Harn nach Injection von indigschwefelsaurem Natron tief dunkelblau secernirt ward, entleerten die Ohr- und Unterkiefer-Speicheldrüse auf Nervenreizung ein völlig farbloses Secret und in den mit Stäbchen versehenen Gängen derselben ist keine Spur des Pigmentes zu entdecken."

Es gelang mir jedoch durch eine geänderte Versuchsanordnung zu positiven Resultaten zu kommen.

I. Protokoll.

Am 22. April 1886. An einem chloroformirten Hunde von über mittlerer Grösse wird Tracheotomie und sodann Rückenmarksdurchschneidung in der Höhe des 1. Halswirbels vorgenommen.

Sodann wird auf der rechten Seite die Chorda, auf der linken der Sympathicus auf den Reizgeber gelegt. Ein Element von Léclancher, Rollenabstand 6 Cm. In die Vena cruralis wird die Injectionscanüle eingebunden. Während der Operation speichelt der Hund stark.

3 Uhr 57 Min. Injection von 25 Ccm. einer kalt bereiteten Lösung von indigoschwefelsaurem Natron. Ungefähr 2 Grm. auf 75 Grm. Wasser.

3 Uhr 58 Min. Reizung der Chorda und fast sofort reichliche Speichelsecretion.

[1]) M. Schultze's Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. X, 1874 und Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. IX, 1874.

[2]) Arch. f. mikr. An. Bd. X, pag. 49, 1874.

4 Uhr. Der Speichel wird blau.
4 Uhr 1 Min. Reizung der Chorda unterbrochen.
4 Uhr 1 Min. Reizung des Sympathicus mit demselben Elemente und bei gleichem Rollenabstand.
4 Uhr 4 Min. Die Reizung wird unterbrochen. Während derselben war ein zäher Speichel in geringer Menge ausgetreten, bei dem sich nicht entscheiden liess, ob er blau sei.
4 Uhr 5 Min. bis 4 Uhr 8 Min. 2. Reizung der Chorda. Abermals fliesst blauer Speichel.
4 Uhr 10 Min. bis 4 Uhr 13 Min. 2. Reizung des Sympathicus, der Speichel wird deutlich blau.
4 Uhr 13 Min. Eine zweite Injection von 15 Ccm. der Farbstofflösung.
4 Uhr 15 Min. bis 4 Uhr 18 Min. 3. Reizung der Chorda. Es fliesst abermals blauer Speichel.
4 Uhr 18 Min. bis 4 Uhr 20 Min. 3. Reizung des Sympathicus. Es fliesst eine sehr geringe zähe Menge blauen Speichels.
4 Uhr 20 Min. Tod des Thieres.

Die beiden Drüsen werden rasch ausgeschnitten, ohne sie zu quetschen, und Stückchen von jeder in eine genügende Menge absoluten Alkohols geworfen. Am nächsten Tage wurden die kleinen Stücke eingebettet und nur unter Benützung von absolutem Alkohol geschnitten. Nach kurzer Aufhellung in Nelkenöl wurden die Schnitte in Damarlack eingeschlossen. [1]) Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Es fiel zunächst die ungleiche Höhe des Zellbelages und eine ungleiche Weite der Lumina auf. In jenen Alveolen nun, deren Zellenbelag niedrig, deren Lumina dagegen weiter waren, sah man deutlich blau gefärbte Schleimmassen neben krystallinischen Massen, die von der durch den Alkohol bewirkten Ausfällung des indigschwefelsauren Natrons herrührten. Relativ mehr noch als in den Alveolen ist das ausgeschiedene Indigo in den Speichelröhren zu finden und endlich auch in den grösseren Ausführungsgängen. Wie nun neben

[1]) Ausserdem wurden zur besseren Uebersicht Schnitte durch die ganze Dicke der Drüse angefertigt.

einer Gruppe von Alveolen mit niedrigem Zellenbelage und mit deutlich blauen Schleimmassen solche sich finden, deren Lumen klein und von Farbstoff frei ist, so liegt auch neben einer Gruppe von mit blauen Massen erfüllten Speichelröhren eine andere, deren Höhle leer ist. Andererseits findet man in dem Lumen einer Speichelröhre blaue Massen, während die den Gang umgebenden Alveolen ein enges Lumen und keinen blauen Inhalt haben. In den Zellen selbst findet sich selten blauer Farbstoff.

Dieser Befund ist in beiden Drüsen fast der gleiche und auch die Menge des ausgeschiedenen Farbstoffes in beiden fast gleich gross. Nur dass in der unter Einwirkung des Sympathicus gestandenen Drüse die Giannuzzi'schen Halbmonde ein wenig blau gefärbt sind.

II. Protokoll.

Versuch vom 9. April 1886. Ein mittelgrosser Hund. Vorbereitung wie beim früheren Versuche: Die Chorda wird auf der einen Seite mit dem Reizgeber armirt, auf der anderen Seite durchschnitten, der Sympathicus auf den Reizgeber gelegt. Während der Präparation speichelt der Hund sehr wenig.

4 Uhr 23 Min. Injection von 30 Ccm. der in gleicher Weise wie früher bereiteten Lösung in die Vena cruralis.

4 Uhr 24 Min. bis 4 Uhr 25·5 Min. Reizung der Chorda. Es fliesst ungefärbter Speichel.

4 Uhr 26 Min. bis 4 Uhr 27·5 Min. Reizung des Sympathicus. Es fliesst zäher ungefärbter Speichel.

4 Uhr 29 Min. bis 4 Uhr 30 Min. Reizung der Chorda, mit gleichem Erfolge.

4 Uhr 32 Min. bis 4 Uhr 33·5 Min. Reizung des Sympathicus.

4 Uhr 35 Min. Tod des Thieres.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt: Die unter dem Einflusse der Chorda gestandene Drüse zeigt in den meisten Speichelröhren Niederschläge von indigschwefelsaurem Natron, weniger ist davon in den Alveolen zu finden. Dasselbe Resultat in der anderen Drüse. An der unter dem Einflusse der Chordareizung gestandenen Drüse fällt eine Stelle dadurch auf, dass sie in Bezug auf die Beschaffenheit der Drüsenzellen und des Zwischengewebes

genau den Bildern gleicht, wie sie Heidenhain[1]) und Lavdowsky[2]) nach 6 bis 8 Stunden anhaltender Reizung der Glandula orbitalis erhielten. Die Acini der Drüse sind zum grossen Theile mit kleinen stark getrübten Zellen gefüllt, der Gegensatz zwischen Randzellen und centralen Zellen ist geschwunden. Aber auch die noch erhaltenen Schleimzellen zeigen eine Veränderung, sie zeichnen sich durch eine mehr hyaline Beschaffenheit aus. In dem Zwischengewebe der Acini und Läppchen haben sich eine Menge von Lymphkörperchen angesammelt, und ist das Zwischengewebe verbreitert. In keiner einzigen der Alveolen oder Ausführungsgänge ist eine Spur blauen Farbstoffes nachzuweisen. Makroskopisch hatte sich schon diese Stelle, die etwas über Erbsengrösse besass, durch eine grössere Hämorrhagie in ihrer Mitte und durch eine mehr dunkelblaue Farbe ausgezeichnet.

Mit Rücksicht auf den mikroskopischen Bau dieser Stelle konnte sie mit der tubulösen Drüse, wie sie in der Submaxillaris verschiedener Thiere von J. Bermann[3]) beschrieben wurde, nicht identificirt werden, und scheint es nach Allem am wahrscheinlichsten, dass man es mit einer pathologisch veränderten Stelle zu thun habe.

III. Protokoll.

Am 25. Februar 1886. Auf der rechten Seite wurde die Chorda auf den Reizgeber gelegt, auf der linken durchschnitten, ebenso der Sympathicus auf dieser Seite durchschnitten. 60 Ccm. einer kalten Lösung, enthaltend $1^1/_2$ Gramm Indigopulver, werden in Zwischenräumen von 5 Minuten in Theilen zu 15 Ccm. eingespritzt.

Die Chorda wurde in Zwischenpausen von je 4 Minuten durch $^1/_2$ Minute gereizt. Während der 3. Reizung wird der Speichel stark blau gefärbt. Ebenso fliesst bei der 4. und 5 Reizung blauer Speichel. Tod 22 Minuten nach der ersten Injection.

---

[1]) Studien des physiologischen Institutes zu Breslau. IV, 1868.

[2]) M. Schultze's Arch. f. mikr. Anat. XIII, 1877.

[3]) Ueber die Zusammensetzung der Glandula submaxillaris aus verschiedenen Drüsenformen. Würzburg 1878.

Die mikroskopische Untersuchung der nichtgereizten Drüse ergibt vollständigen Mangel jedes Farbstoffniederschlages sowohl in den Speichelröhren, als auch in den Alveolen, jene der gereizten Drüse zeigt besonders in ersteren den Farbstoff in ziemlicher Menge. Aber auch in einzelnen Zellen der Alveolen und Speichelröhren ist blauer Farbstoff zu finden.

IV. Protokoll.

Versuch vom 15. April. 1886. Auf der einen Seite Sympathicus und Chorda durchschnitten, auf der anderen der Sympathicus auf den Reizgeber gelegt.

Injection von 25 Ccm. der wie früher bereiteten Lösung.

11 Uhr 12 Min.: Reizung des Sympathicus.

11 Uhr 13 Min.: Durchschneidung des Sympathicus.

11 Uhr 19 Min.: Tod des Thieres.

Die ungereizte Drüse ergibt vollständig negativen Befund.

In der gereizten Drüse in einer Anzahl von Speichelröhren blauer Farbstoff vorhanden, dagegen sind jene Stellen zahlreicher, wo der Farbstoff in den Zellen der Speichelröhren niedergeschlagen wurde. Die innige Vermengung desselben mit der Zellsubstanz, die Art der Einlagerung und das Vorkommen solcher Zellen an Stellen, wo sonst nirgends ein Niederschlag vorhanden, lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass der Farbstoff während der Secretion von den Zellen aufgenommen und vom absoluten Alkohol sodann noch vor seinem Austritte gefällt wurde. Das jedoch nur vereinzelte Vorkommen solcher Zellen in einem Schnittpräparate veranlasst mich, vorderhand blos die Vermuthung auszusprechen, dass die mit Stäbchenepithel ausgekleideten Speichelröhren an der Secretion theilnehmen; eine Behauptung, für deren Richtigkeit auch noch die Höhe und Structur des Epithels, ferner der Umstand, dass nach Pflüger's[1]) Untersuchung blos an die mit Stäbchen-Epithel ausgekleideten Ausführungsgänge Nervenfasern herantreten, die Membrana propria durchbohren und in die Fäserchen der Epithelien übergehen, und endlich die grosse Zahl der Speichelröhren spricht. Letzteres war auch schon Boll[2]) auf-

[1]) Pflüger, Die Endigung der Absonderungsnerven in den Speicheldrüsen. Bonn 1866 und Stricker, Gewebelehre, pag. 306, Leipzig 1871.

[2]) M. Schultze's Archiv. IV, 1868.

gefallen, und sagt derselbe am Schlusse seiner Abhandlung über den Bau der Thränendrüse: „Die von Pflüger in der Submaxillaris entdeckten Organe, denen er den Namen Speichelröhren beigelegt, scheinen mir Gebilde von hoher functioneller Wichtigkeit zu sein, denn an der Submaxillaris des Kaninchens nehmen sie ein Viertel des Volumens der ganzen Drüse ein. Dass sie nicht blos als Leitapparate, als Wege für den secernirten Speichel gelten dürfen, dagegen spricht der Umstand, dass einige von ihnen ganz sicher blind endigen, also für sich Drüsenschläuche sui generis darstellen."

Als Resultate meiner Untersuchungen ergeben sich also:

Die unter dem Einfluss des Nervenreizes stehende Glandula submaxillaris des Hundes sondert nach vorhergegangener Injection von indigschwefelsaurem Natron in's Blut einen blaugefärbten Speichel ab.

Die Blaufärbung erfolgt nicht sogleich, sondern erst nachdem die Chorda durch einige Zeit (im Durchschnitt 2 Minuten) gereizt wurde. Dementsprechend findet man auch bei mikroskopischer Untersuchung im Lumen der Ausführungsgänge und Alveolen blauen Farbstoff, und zwar insbesondere im Lumen der Speichelröhren. Hie und da gelingt es auch, den Farbstoff in den Zellen zur Fällung zu bringen. Es ereignet sich dies sowohl in den Schleimzellen, als auch in den Stäbchenzellen, so dass, abgesehen von den anderen oberwähnten Umständen, diese Thatsache, zusammengehalten mit derjenigen, dass der Farbstoff zumeist in den Speichelröhren angetroffen wird, für die selbstständige Secretionsthätigkeit der erwähnten Organe spricht. In den Alveolen ist nur dort der Farbstoff zu finden, wo das Lumen derselben weit, der Zellbelag niedrig ist, ein Umstand, der allerdings zu Gunsten der mechanischen Theorie spricht.

In Bezug auf die Menge des ausgeschiedenen Farbstoffes hat sich zwischen der Chorda- und Sympathicus-Reizung kein wesentlicher Unterschied ergeben. Es schien wohl, als wenn der Sympathicus rascher und in etwas grösserer Menge den Farbstoff ausscheiden würde. Indessen ist die Menge des ausgeschiedenen Farbstoffes zu gering, um eine solche Differenz feststellen zu können, und auch zu gering, als dass man die Speicheldrüse mit zu den

specifischen Ausscheidungsorganen für das indigschwefelsaure Natron rechnen könnte. Die Zellen scheinen vielmehr den Farbstoff nur insoweit aufzunehmen, als er in dem Blutplasma gelöst ist, das sie während der Secretion aus den sie umgebenden Blutcapillaren aufsaugen und in das Drüsenlumen abgeben.

Es sei mir noch gestattet, im Anhange Einiges über die Structur der Schleimzellen hinzuzufügen.

Um über die noch vielseitig bestrittene Ansicht Heidenhain's, dass durch Vermehrung der Giannuzzi'schen Halbmonde ein Ersatz für die Schleimzellen hergestellt werde, die während einer stärkeren Secretion vollständig zu Grunde gehen sollten, in's Klare zu kommen, versuchte ich unter Anderem durch Anwendung der Flemming'schen [1]) Methode karyokinetische Kernfiguren darzustellen.

Von einer durch Pilocarpin zu reichlicher $^1/_4$stündiger Secretion angeregten Submaxillaris des Hundes wurde ein kleines Stückchen in der Flemming'schen Mischung gehärtet und hierauf in der von demselben Autor angegebenen Weise mit Hämatoxylin und Safranin gefärbt. Es gelang mir jedoch ebenso wenig wie Bizzozero [2]), in Bezug auf die Kerne zu einem positiven Resultate zu kommen. Dagegen erwies sich diese Methode als ausgezeichnet zur Untersuchung des anatomischen Baues der Drüse. Die Bilder lassen an Schönheit und Deutlichkeit fast nichts zu wünschen übrig. Besonders klar treten die Stäbchen des Epithels der Speichelröhren hervor, sowie deren runde grosse Kerne, die von dunkeln Körnchen durchsetzt sind.

In der Umgebung der Speichelröhren, dann auch der grösseren, mit niedrigerem Epithel versehenen Ausführungsgänge liegen deutlich erkennbar die verästelten Ganglienzellen.

Besonders werthvoll scheint mir diese Methode, um über die Structur der Schleimzellen in's Klare zu kommen. Während die dunkler gefärbten Lunulae einen (oder auch zwei) grossen runden Kern deutlich hervortreten lassen, ist in den Schleimzellen nirgends, weder in solchen, die vor der Härtung thätig waren,

---

[1]) Behren's Archiv für wissenschaftliche Mikroskopie. Juliheft 1884.

[2]) Centralblatt für mediz. Wissenschaft. 1885, Nr. 4.

noch in denen, die im Zustande der Ruhe sich befunden hatten, ein Kern zu erblicken. Dagegen erscheint jede Zelle wie von einem dunklen Rahmen eingefasst, von dessen innerem Rande Bälkchen gegen das Zellinnere abgehen, sich verzweigen und so ein die ganze Zelle durchsetzendes Maschenwerk darstellen. Die Bälkchen sind von ungleicher Dicke und bilden stellenweise dickere Knoten.

Die Färbung dieses Balkenwerkes wird durch das Hämatoxylin bedingt, während die in den Zwischenräumen befindliche Substanz durch das Safranin eine blass-röthliche Färbung erhält. Trifft man den richtigen Grad der Färbung oder Entfärbung nicht, so sind nur Rudimente jenes Balkenwerkes zu sehen, ähnlich wie es Lavdowsky[1]) nach Alkoholpräparaten beschreibt und abbildet in Gestalt eines äusserst feinen spinnwebenartigen Fadennetzes mit grossen Maschen.

In prägnanterer Weise hat Klein[2]) dieses Netzwerk gesehen. Er beschreibt jedoch vom Kern ausgehende, in der inneren Hälfte jeder Zellen longitudinale Fibrillen, in der äusseren ein gleichförmiges Netzwerk darstellende Fäden. Heidenhain[3]) fügt bei Citirung dieser Angabe hinzu, in so scharfer Ausprägung habe er auch bei den besten Vergrösserungen das Fasernetz nicht sehen können. Endlich hat in jüngster Zeit Ed. Paulsen[4]) ein fast ganz gleiches Netzwerk in den Nasenschleimdrüsen gesehen und erwähnt hiebei, dasselbe auch in einer dem Kalbe entnommenen Submaxillardrüse gefunden zu haben.

---

[1]) M. Schultze's Archiv für mikr. Anatom. Bd. XIII, 1877, pag. 291.
[2]) Klein, Quarterly journal microscop. science. N. S. XIX, pag. 141, 1879.
[3]) Hermann's Handbuch, pag. 21.
[4]) M. Schultze's Archiv für mikrosk. Anatomie. 26. Bd., 1885.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

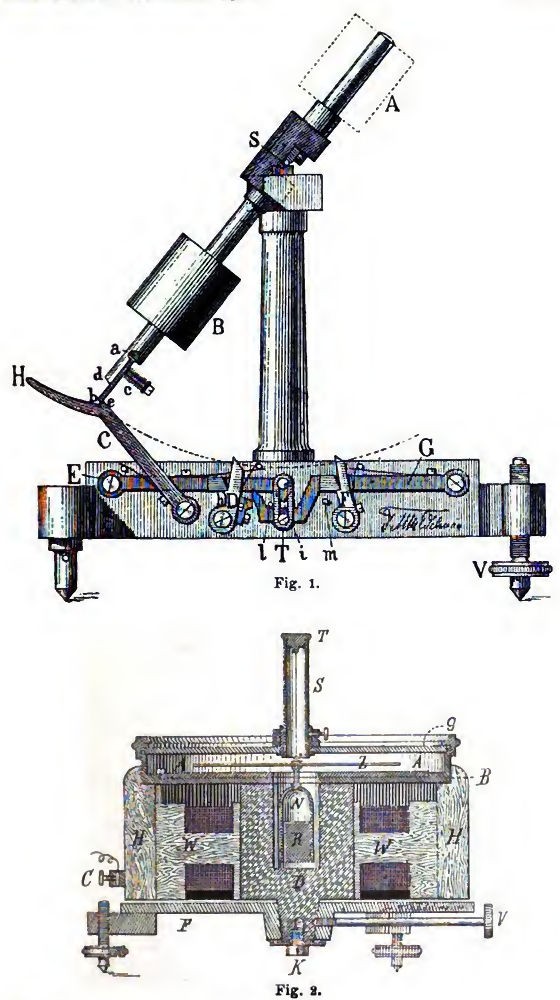


Fig. 1.

Fig. 2.

Gärtner, elektrodiagnost. Apparat.



XVII.

Ueber ringförmige Leisten in der Cutis des äusseren Gehörganges.

Von

Dr. Em. Kaufmann in Prag.

(Aus dem Laboratorium des Prof. Schenk in Wien.)

(Hierzu Tafel III.)

(Am 9. Mai 1886 von der Redaction übernommen.)

Während der in letzter Zeit von mir gepflogenen histologischen Studien über den Bau und die Entwicklung des Gehörorganes fiel mir speciell bei der Untersuchung des äusseren Ohres Einiges auf, was mit den bisher gangbaren und vorzugsweise in grösseren anatomischen Werken und Fachschriften enthaltenen Daten über den Bau des äusseren Gehörganges nicht vollständig im Einklange steht.

Nun ist es aber eine, wenn nicht geradezu gewagte, dennoch wenig lohnende Aufgabe, erneuerte und genaue Untersuchungen über den histologischen Bau dieses Abschnittes des menschlichen Gehörorganes vorzunehmen, indem die Anordnung der einzelnen, geweblich differenten Gebilde desselben im Wesentlichen jener der allgemeinen Decke entspricht, und da ferner derselbe sowohl von hervorragenden Anatomen, wie nicht minder von allen jenen Fachmännern, welche sich mit der Anatomie des Ohres eingehend beschäftigten, in den Lehrbüchern der Ana-

tomie, respective der Ohrenheilkunde gebührend gewürdigt und fast durchwegs übereinstimmend geschildert wird. Diese Uebereinstimmung bezüglich des mikroskopischen Baues des äusseren Gehörganges bezieht sich sowohl auf die einzelnen histologischen und anatomischen Verhältnisse in dem Baue der Cutis und der Epithelialgebilde, als auch auf die in denselben enthaltenen Horngebilde, die bekanntlich theilweise in Drüsenform, theilweise in Form von Härchen in diesem Hauttheile zu finden sind.

Ich beabsichtige aber trotzdem von den Ergebnissen meiner Untersuchungen in vorliegender kurzen Arbeit einen Theil der gewonnenen Resultate mitzutheilen, allerdings mit der Verwahrung, dass diese Resultate zwar weniger geeignet sind, ein bisher bekanntes und allgemein giltiges anatomisches Factum umzustossen, wohl aber dasselbe in dieser oder jener Richtung richtigzustellen und dadurch zur Feststellung des anatomischen und histologischen Baues des menschlichen Gehörorganes etwas beizutragen.

Es soll diese Notiz vorzugsweise den tiefsten Theil des äusseren knöchernen Gehörganges, nämlich die Uebergangsstelle des häutigen Theiles auf das Trommelfell, oder genauer bezeichnet, die Uebergangsweise der Cutisgebilde auf das Trommelfell behandeln.

Was die hervorragendsten Autoren in ihren Werken über diesen in Rede stehenden Abschnitt bringen, möge hier anzuführen erlaubt sein.

So sagt Henle in seinem Handbuche der systematischen Anatomie des Menschen: „Den knöchernen Gehörgang überzieht eine 0·1 Mm. starke, aus vielfach durchflochtenen Bündeln bestehende Bindegewebshaut, deren oberflächliche Lage sich durch ihre Epidermis, durch feine Härchen und durch niedere Gefässpapillen, die der Achse des Ganges parallel in Reihen geordnet sind, als Fortsetzung der Cutis erweist, indess der tieferen Lage die Bedeutung eines Periost zukommt.“

v. Luschka schildert die histologische Beschaffenheit der Cutis des innersten Abschnittes des äusseren Gehörganges folgendermassen: „Die blasse, glatte, ungemein feine Haut im Ende des äusseren Gehörganges enthält weder Drüsen noch Haare und zeigt unter einer deutlich geschichteten, auf das Trommelfell ohne

Unterbrechung übergehenden Epidermis niedrige Gefässpapillen, welche vorwiegend in Längsreihen angeordnet sind."

H. Frey in seinem Handbuche der Histologie und Histochemie des Menschen: „Der Ueberzug des Trommelfelles, von der äusseren Haut her, zeigt eine sehr dünne Faserlage, welche Drüsen und Papillen verloren hat (letztere erhalten sich jedoch bis in ihre Nähe)."

S. Schenk in seinem Grundriss der normalen Histologie des Menschen: „Die Cutisgebilde (des Trommelfelles) zeigen nur am Rande des Trommelfelles schwache papillöse Andeutungen."

v. Tröltsch: „Die Cutis des knöchernen Gehörganges hat keine steifen Haare und keine Drüsen mehr. Dagegen besteht die Oberhaut immer noch aus geschichteten Platten; es erhalten sich ferner feinere Haare (lanugo) und in regelmässigen Leisten angeordnete Papillen bis in die unmittelbare Nähe des Trommelfelles."

Gruber: „Der innere Ueberzug des äusseren Gehörganges verräth übrigens seine Cutisbeschaffenheit auch in seinen histologischen Elementen. Er ist an seiner freien Fläche von mehrfach geschichteter Epidermis bedeckt, und zeigt ausser dem in jeder Cutis vorkommenden Grundgewebe (Bindegewebe, elastisches Gewebe etc.) auch noch Wollhaare, welche im ganzen knorpeligen Abschnitte des Gehörganges, mitunter sogar auch noch im knöchernen Abschnitte, sammt den in inniger Beziehung zu denselben stehenden Talgdrüsen, ziemlich reichlich, ja mitunter sogar exorbitant vorhanden sind, ferner sehr schöne, besonders im knöchernen Theile in parallelen Reihen angeordnete Gefässpapillen."

Politzer: .... und zwar erstreckt sich nach v. Tröltsch die Drüsenschichte von der hinteren oberen Wand des knorpeligen Abschnittes in Form eines mehrere Millimeter langen dreieckigen Zwickels, dessen Spitze gegen das Trommelfell gerichtet ist. In den übrigen Theilen des knöchernen Gehörganges fehlen die Drüsenelemente und die mit seinem Periost verbundene zartere Cutis bildet eng aneinander stehende linienförmige Papillen (Gerlach), welche bei entzündlichen Affectionen

öfters hypertrophiren und die Grundlage oft mächtiger und derber Polypen bilden.

Fassen wir nun das, was über die Formation der Cutisgebilde des knöchernen Gehörganges in den citirten Lehrbüchern gesagt wurde, zusammen, so ersehen wir, dass in allen das Vorkommen niedriger, dicht neben einander in regelmässigen Reihen gruppirter Gefässpapillen constatirt wird, und zwar halten nach einigen Autoren diese Reihen eine mit der Längsachse des äusseren Gehörganges parallele Richtung ein.

Ob unter Umständen in der Cutisschichte des Trommelfelles selbst Papillen vorkommen, dessen geschieht bei keinem der erwähnten Autoren eine Erwähnung.

Nur Urbantschitsch sagt, in seinem Lehrbuche Bezug darauf nehmend: „Der Cutisschichte des Trommelfelles ermangelt ein wesentliches Attribut des Cutisgewebes, nämlich die Papillen."

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen stehen nur mit den Angaben der einzelnen Fachschriften und Lehrbücher theilweise im Widerspruche und ich bin in der Lage, constatiren zu können, dass wir es in der Cutis des knöchernen Theiles des äusseren Gehörganges nicht mit Gefässpapillen, deren Anordnung eine der Längsachse des Gehörganges parallele sein soll, im wahren Sinne des Wortes zu thun haben, sondern dass jene niedrigen Erhabenheiten, welche von den Autoren auf ihren Durchschnittspräparaten als Papillen angesehen wurden, bei genauerer Untersuchung in ihrer Anlage während des Embryonallebens, beim Neugeborenen und auch beim erwachsenen Individuum, nicht minder auch bei Thieren (Katze), sich vielmehr einfach als Leisten markiren, welche auf den Durchschnittsbildern, wo der Schnitt durch den äusseren Gehörgang und das Trommelfell geführt wurde, eine Verwechslung mit Papillen erlitten haben. Nur ausnahmsweise werden, und zwar erst beim Neugeborenen (während die Papillen an den übrigen Stellen der Haut schon im siebenten Monate auftreten) auf einigen wenigen dieser Leisten aufsitzend, kleine, schwache Papillen als Ausstrahlungen der Cutis zwischen den tiefsten Schichten der Epidermis vorgefunden. Wie sich ferner das Vorkommen dieser Leisten nicht auf den ganzen knöchernen Gehörgang erstreckt, sondern im Gegentheile nur auf einen sehr kurzen Abschnitt des-

selben, auf die unmittelbare Nähe des Trommelfelles beschränkt ist, so ist auch ihre Verlaufsrichtung keineswegs eine mit der Längsachse des äusseren Gehörganges parallele, sondern eine auf diese Achse mehr weniger senkrechte, d. h. sie verlaufen circulär und parallel mit dem Trommelfellrande. Endlich erstrecken sie sich nicht auf die ganze Circumferenz des äusseren Gehörganges, sondern man findet sie vorzugsweise am Boden desselben ausgebildet, ausnahmsweise können sie sich entlang dem Bindegewebsbande, welches sich von der oberen Wand des äusseren Gehörganges auf das Trommelfell begibt (Urbantschitsch), auf dieses selbst fortsetzen.

Die Begründung dieser Richtigstellung ist in Folgendem enthalten.

Legt man an gehörig vorbereiteten Präparaten des menschlichen Gehörorganes frontale, also mit der Längsachse des äusseren Gehörganges annähernd parallele Schnitte derart an, dass letzterer in Verbindung mit dem Trommelfelle getroffen wird, so sieht man bei der Untersuchung einer längeren Reihe von Serienschnitten die Grenze zwischen der tiefsten Zellenlage der Malpighi'schen Schichte und den oberflächlichsten Gebilden der Cutis von jener Stelle des äusseren Gehörganges ab, wo Ohrenschmalzdrüsen und Haare aufhören, eine kleine Strecke weit geradelinig, dann aber wiederum bis in die unmittelbare Nähe des Trommelfelles deutlich wellenförmig verlaufen, und zwar nehmen diese wellenförmigen Züge oder Erhabenheiten in dem Verhältnisse, als sie sich dem Trommelfelle nähern, immerwährend an Höhe und an ihrer Basis an Breite zu. Sie treten sowohl am unteren als auch am oberen Rande des Trommelfelles auf, nur reichen sie an der oberen Wand weniger weit in den äusseren Gehörgang hinaus.

Ihre Stellung zur Oberfläche der Haut ist in der Regel eine verticale und nur in unmittelbarster Nähe des Trommelfelles eine zur äusseren Oberfläche schiefgerichtete. Besonders an Schnitten, welche Schläfebeinen des Neugeborenen und des Kindesalters entnommen werden, erscheinen diese Erhabenheiten, wie Fig. 4 es veranschaulicht, von besonderer Regelmässigkeit und Schönheit. Desgleichen kann man sie an Horizontalschnitten deutlich,

jedoch nur an jenen, welche etwa der Mitte der Höhe des äusseren Gehörganges entsprechen, in geringer Anzahl treffen.

Dass diese Erhabenheiten in der Cutis nicht Papillen entsprechen, sondern Querschnitte von Leisten darstellen, erhellt daraus, dass in einer langen Reihe unmittelbar auf einander folgender Serienschnitte die Höhen- und Breitendurchmesser wie auch die Anzahl derselben gleich bleiben, was offenbar nicht der Fall sein könnte, wenn die Erhabenheiten Durchschnitte von Papillen wären. Ebenso sicher ist es aus demselben Grunde und mit Rücksicht darauf, dass die Schnitte frontal gelegt wurden, ferner dass diese Leisten nicht etwa in Reihen, die mit der Längsachse des äusseren Gehörganges parallel verlaufen, sondern in mit dem Trommelfellrande parallel laufenden circulären Reihen angeordnet sind, dass sie circulär gerichtet sind, da man von Längsleisten an Frontalschnitten überhaupt keine oder aber nur sehr schief getroffene Durchschnitte erhalten könnte.

Der circuläre, mit dem Trommelfellrande parallele Verlauf in Rede stehender Leisten lässt sich aber noch auf eine zweite Art erweisen, indem man nämlich den knöchernen äusseren Gehörgang bei mittelstarker Vergrösserung von der Fläche aus beschaut.

Ich ging zu diesem Zwecke in der Weise vor, dass ich das Trommelfell in Verbindung mit dem häutigen Theile sorgfältig von der knöchernen Unterlage abpräparirte und herausnahm, das Trommelfell in der Mitte und horizontal durchschnitt und die Schnittlinie in derselben Richtung in den äusseren Gehörgang fortsetzte. Es resultiren so eine obere und untere Hälfte. Beide wurden nur in eine mässig verdünnte Kalilauge gelegt und so lange (einige Minuten) darin gelassen, bis die Epithelialgebilde leicht abgehoben werden konnten. Hierauf wurden an der dem Lumen des äusseren Gehörganges zugewendeten Fläche die Reste der noch anhaftenden Epithelien mit einem weichen Pinsel weggefegt, so dass die Cutisgebilde von der Fläche gesehen, frei und deutlich vorlagen. Beide Stücke wurden nun ausgewaschen und mit verdünnter Carminlösung sanft bestrichen. An einem solchen, nun nochmals ausgewaschenen und mit Glycerin transparent gemachten Präparate treten die Leisten, wie sie in Reihen, welche mit dem Trommelfellrande mehr weniger parallel ziehen, den Ge-

hörgang umkreisen, sehr deutlich auf. An solchen Flächenpräparaten kann man sich ferner überzeugen, dass die Leisten nicht die ganze Circumferenz des äusseren Gehörganges einnehmen, sondern vom Boden sich nur bis zu einer gewissen Höhe erheben, dabei zu beiden Seiten leicht convergiren, an der oberen Circumferenz aber wiederum, nur in geringerer Anzahl vorhanden sind.

Zu denselben Resultaten gelangt man bei der Untersuchung des äusseren Ohres einiger Thiere. So stellt Fig. 1 der beigefügten Tafel einen etwas schief gerathenen Frontalschnitt durch den äusseren Gehörgang, das Trommelfell und das Mittelohr einer einen Tag alten Katze dar. *Mae* bezeichnet den innersten unteren Abschnitt des Lumens des äusseren Gehörganges, *C* die Auskleidung der Gehörgangswand, *Ct* die Trommelhöhle mit den von Urbantschitsch beschriebenen Schleimhautfalten, und das zwischen beiden ausgespannte Septum *Mt* das Trommelfell. In den unter dem Epithel liegenden Cutisgebilden sind die Durchschnitte der Leisten (*R*) deutlich zu sehen. Die Epithellagen zwischen den oberflächlichsten platten Zellen der Epidermis und den tiefsten Zellenlagen des Rete Malpighi zeichnen sich durch ihren Reichthum an ausgebildeten Stachelzellen aus.

Da es mir nicht unwichtig schien, zu erfahren, wie sich die Leisten in den verschiedenen Stadien der Entwicklung bei menschlichen Embryonen verhalten, so untersuchte ich zu diesem Zwecke die Gehörorgane menschlicher Früchte verschiedener Altersperioden. Das früheste Stadium, in welchem bereits Andeutungen von Leistenbildung zu beobachten sind, fällt in den Anfang des fünften Monates des Fötallebens und zeigt Fig. 2 ein Durchschnittsbild des äusseren Gehörganges in Verbindung mit dem Trommelfelle von einem Embryo zwischen dem vierten und fünften Monate. Der äussere Gehörgang *Mae*, bezüglicherweise dessen Lumen, ist noch epithelial verklebt (Zaufal, Urbantschitsch).

Wir sehen wieder in *Mt* das Trommelfell, in *Ct* die Paukenhöhle und in der knorpeligen, von Bindegewebe umgebenen Masse *Mm* ein Stück des Hammergriffes. Es fallen in dem Bilde, sowohl am oberen, hauptsächlich jedoch am unteren Rande des Trommelfelles sofort die seichten Erhabenheiten an der Grenze zwischen Cutis und Epidermis auf. Die Leisten sind in diesem Stadium der

Entwicklung noch sehr niedrig und kommen blos unmittelbar am Trommelfellrande vor.

Ich konnte deren an keinem Schnitte mehr als fünf bis sieben zählen. Ihr Höhendurchmesser beträgt 0·01 bis 0·025 Mm., ihre Basis 0·01 Mm.; sie beginnen beiläufig 0·035 Mm. vom Trommelfelle entfernt und erstrecken sich 0·7 Mm. nach aussen. Da schon in diesem Alter die Höhen- und Querdurchmesser einer Reihe aufeinander folgender Schnitte correspondiren, so kann man diese Erhabenheiten nicht anders als für die ersten Anlagen noch kurzer Leisten ansehen.

In Fig. 3 ist von einem siebenmonatlichen Embryo ebenfalls nur jener Theil des Gehörganges gezeichnet, welcher neben dem Trommelfelle noch einen Abschnitt der unteren Wandung des äusseren Gehörganges darstellt.

Die Leisten sind in diesem Stadium schon um Vieles höher, ihre Basis ist breiter geworden und es hat ihre Anzahl in der Richtung nach aussen um ein Beträchtliches, nahezu um das Dreifache und mehr zugenommen. In einer Reihe von Schnitten sah ich vier bis fünf solcher Leisten an der oberen Circumferenz auf das Trommelfell selbst übergehen.

Ihre mittlere Höhe beträgt nach meinen Messungen 0·035 Mm., die Basis misst 0·025 Mm. und sie reichen 1·88 Mm. weit in den äusseren Gehörgang hinaus. Auch hier treten in der Epithelialschichte des äusseren Gehörganges, wie auch des Cutisüberzuges des Trommelfelles auffallend viele Stachelzellen auf, so dass sie den grössten Theil des Dickendurchmessers der Epithelschichte einnehmen.

Um endlich die Reihe der Abbildungen zu ergänzen, werden in Fig. 4 die Verhältnisse beim Neugeborenen veranschaulicht. Wie schon erwähnt, präsentiren sich hier die Leisten in auffallend schöner Weise. Sie erreichen in diesem Stadium oft eine Höhe von 0·12 bis 0·35 Mm., die Anzahl ihrer Reihen beträgt 30 bis 35 und sie nehmen den äusseren Gehörgang vom oberen Trommelfellrande ab in einer Weite von 1·0 Mm., vom unteren in der Weite von 2·46 Mm. ein.

Hervorzuheben ist, dass sie am oberen Trommelfellrande, obzwar daselbst in verhältnissmässig geringer Anzahl (7 bis 10)

vorhanden, auffallend grössere Dimensionen erreichen als am Boden des Gehörganges, und dass sie sich in der überwiegenden Mehrzahl als blosse Leisten mit glatter Oberfläche präsentiren, von denen nur einzelnen wenigen noch secundäre Auswüchse aufsitzen, welche einem Durchschnittsbilde von Papillen entsprechen.

Fragen wir uns nun nach der Entstehungsweise dieser Leisten, so scheinen hiebei sich dieselben Momente geltend zu machen, wie sie im Allgemeinen für die Bildung von Leisten und Papillen auf der Oberfläche der Cutis an anderen Stellen der Haut bekannt gegeben wurden. Es liegen hierüber einige Arbeiten über die Entwicklung der Haut vor, von denen ich besonders auf jene von Holt C. Wilson[1]) und von Grefberg[2]) aufmerksam mache, nach denen das allgemeine Wachsthumsgesetz zwischen den Mesoderm- und Ectodermgebilden auch hier in Anwendung tritt.

Nach diesem sind die Cutisgebilde durch das Wachsthumsverhältniss auch zu einer Zeit und an Stellen, wo sie noch keine Gefässe führen, im Stande, formverändernd auf die anstossenden Ectoderm- und Entodermgebilde zu wirken.

Es wird demnach ein local begrenztes leistenartiges Wachsen der oberflächlichen Gebilde der Cutis gegen die Ectodermgebilde der tiefsten Lage der Epithelialzellen entsprechend in ihrer Anordnung modellirt. Da die Cutis geradezu in der Richtung gegen die Epithelschichte, wie dies Grefberg besonders hervorgehoben hat, stärker wächst und viel mehr Bindegewebskörperchen enthält, als in den tiefsten Lagen derselben zu sehen sind, so ist es auch begründet, dass die Wachsthumsverhältnisse in den oberflächlichsten Lagen der Cutis zu suchen sind, indem die Epithelschichten keine Vermehrung der Elemente in der Richtung gegen die Cutis, sondern nach der freien Oberfläche hin aufweisen.

Was das Schicksal in Rede stehender Leisten im späteren Alter anbelangt, so konnte ich Präparaten, welche von einem 23jährigen, 54jährigen und einem 73jährigen männlichen Indivi-

---

[1]) Beitrag zur Entwicklung der Haut des Menschen. Schenk's Mittheilungen aus dem embryologischen Institute der k. k. Universität in Wien. I. Bd. 1. Heft. Wien, 1880.

[2]) Die Haut und deren Drüsen in ihrer Entwicklung. Schenk's Mittheilungen etc. II. Bd. 3. Heft. Wien, 1883.

duum herrührten, entnehmen, dass ihre Zahl im vorgerückteren Alter sich niedriger stellt, dass sie verhältnissmässig weit von einander abstehen und gegenüber dem Befunde beim Neugeborenen sehr flach erscheinen. Ob diese Erscheinung auf einen Altersvorgang oder auf pathologische Zustände zurückzuführen wäre, vermag ich nach den bisherigen Untersuchungen nicht zu entscheiden.

Wenn wir zum Schlusse das bisher Gesagte noch einmal kurz zusammenfassen, so haben wir es im innersten Abschnitte des äusseren Gehörganges mit Leisten zu thun, deren erste Anlage hart am Rande des Trommelfelles zwischen dem vierten und fünften Monat des Embryonallebens zu verlegen ist.

Mit der weiteren Entwicklung der Frucht nehmen sie in der Richtung nach aussen rasch an Zahl und zugleich, namentlich in der Richtung nach innen an Grösse, zu. Sie können ausnahmsweise mit Papillen versehen sein und halten in ihrem Verlaufe eine mit dem Trommelfellrande annähernd parallele, circuläre Richtung ein. Sie stellen jedoch nicht in sich abgeschlossene Ringe dar, sondern erstrecken sich mit Unterbrechungen nur auf gewisse Distanzen. In grösster Anzahl und Mächtigkeit finden wir sie einerseits am Boden, andererseits an der oberen Circumferenz des äusseren Gehörganges. Im vorgerückteren Alter flachen sie sich endlich allmälig ab und verschwinden zum Theile.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Schiefer Frontalschnitt durch den äusseren Gehörgang einer einen Tag alten Katze.

Fig. 2. Frontalschnitt durch den äusseren Gehörgang eines menschlichen Embryo zwischen dem vierten und fünften Monate.

Fig. 3. Frontalschnitt durch den äusseren Gehörgang eines 7monatlichen menschlichen Embryo.

Fig. 4. Frontalschnitt durch den äusseren Gehörgang eines Neugeborenen.

Mae = Meatus auditorius externus, *Mt* = Membrana tympani. *Ct* = Cavum tympani, *Mm* = Manubrium mallei, *R* — Rugae, *V* = Vasa.

XVIII.

Ein einfacher Respirationsapparat.

Von

Dr. Conrad Clar.

(Am 12. Mai 1886 von der Redaction übernommen.)

Die vorliegende Publication betrifft einen schon durch sechs Jahre in Gleichenberg benützten Apparat und geschieht anlässlich der Aufstellung eines gleichen in der neuen Curanstalt zu Arco. Beide sind von Heinrich Reiner ausgeführt, und obwohl Verfasser die der Construction zu Grunde liegende Modification des Glockenprincipes schon an einem Modell demonstrirte, so erscheint dieselbe doch erst durch den zu beschreibenden Mechanismus allseitig ausgenützt.

Der Apparat fasst ungefähr einen Hectoliter verdünnte oder verdichtete Luft und nimmt seiner schlanken runden Form wegen nicht viel Platz in Anspruch, da der in der Verticaldimension occupirte Raum überall am leichtesten entbehrlich ist.

Eine Aufzählung seiner Hauptbestandtheile (Fig. 2) hat zunächst den 52 Cm. breiten und 2 Meter hohen, theilweise mit Wasser gefüllten, durch den conischen Deckel *d* luftdicht geschlossenen, aufrecht stehenden, cylindrischen Kessel *A* zu nennen, innerhalb dessen die Glocke *B* mit einem Zwischenraume von 1 Cm. spielt, so dass deren Durchmesser noch 50 Cm. beträgt. Ihr unterster Theil ist durch einen Querboden als besonderer Raum *C* abgetrennt und bestimmt, mit Luft unter Wasser gefüllt, den

Fig. 1

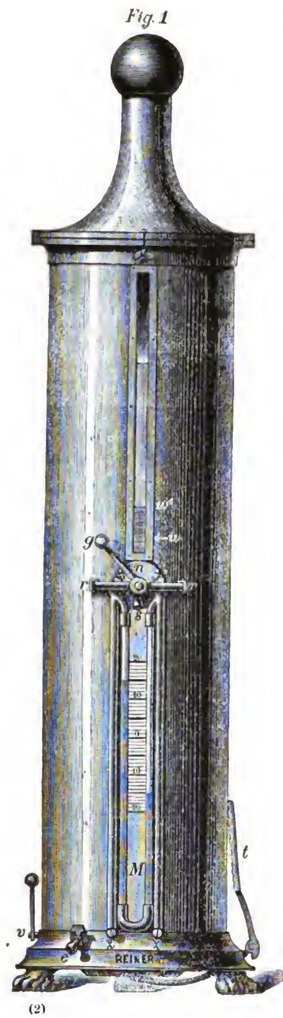


Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

Motor für ihr Emporsteigen abzugeben. Der Binnenraum der aufsteigenden Glocke *B* hat die verdünnte Exspirationsluft des Kranken aufzunehmen, wobei die im Raume *A* befindliche Luft freien Abzug haben muss. Umgekehrt liefert dieser Aussenraum die verdichtete Inspirationsluft, wenn sich der Kranke mit ihm in Verbindung setzt, während die aufsteigende und die Luft in *A* comprimirende Glocke *B* sich mit atmosphärischer Luft füllt. Es müssen also je nach der Absicht, die saugende oder pressende Wirkung des Apparates zu benützen, abwechselnd die Lufträume von *A* und *B* mit der Atmosphäre in freie Communication gesetzt werden, während gleichzeitig der Nebenraum mit dem Respirationsorgan des Patienten in Verbindung tritt. Der Aussenraum *A* kann während des Aufsteigens der Glocke nur Luft ausströmen, der Binnenraum *B* nur Luft einströmen lassen, es wird also aus dem einen Raume nur inhalirt, in den anderen nur exhalirt werden können. Wenn der Hut *h* der Glocke *B* den Deckel *d* von *A* ausfüllt, hat die Thätigkeit des Apparates ihr Ende erreicht und muss er frisch beschickt werden.

Dies der schematische Umriss der Wirkungsweise des Mechanismus, welche durch folgendes constructive Detail ermöglicht wird. Die Räume *A*, *B* und *C* verkehren durch die 2 Cm. weiten Rohre *a*, *b* und *c* nach aussen. Das Rohr *a* durchläuft den ganzen Apparat von seiner Basis bis zur Spitze als centrale Axe, welche zugleich als Führung für die Glocke dient. Ihr geschlitztes oberes Ende communicirt mit *A* und passt in eine Vertiefung der kugeligen Auftreibung des Deckels *d*, während sie selbst in ihrem ganzen Verlaufe durch den Glockenraum von diesem isolirt wird mit Hilfe des scheidenförmigen Rohres *a'*, das in den Hut der Glocke eingelöthet locker über *a* verschiebbar ist. Zwischen beide Rohre *a* und *a'* dringt Wasser ein und dichtet diese lockere, durch ihre centrale Lage fast ohne Reibung wirkende Führung, welche ein Anstreifen der Glocke an der Aussenwand verhindert.

Das Rohr *b* reicht, wenn die Glocke auf dem Boden von *A* aufruht, bis zur Spitze des Hutes *h*, welcher den Glockenraum *B* conform mit dem Deckel *d* von *A* nach oben abschliesst, und dasselbe gilt von dem Rohre *c*, nur mit dem Unterschiede, dass

b seiner ganzen Länge nach ungedeckt verläuft, während *c* locker in dem oben blind endenden Scheidenrohre *c'* steckt.

Das Wasser in *A* communicirt mit jenem in *B* durch einen weiten Tubus, welcher den Raum *C* central durchsetzt und die Rohre *a*, *b*, *c* umschliesst. Der Querschnitt, Fig. 4, stellt dieses Verhältniss dar, und soll auch ersichtlich machen, wie das scheidenförmig über *c* gestülpte Rohr *c'* in der ganzen Höhe des Raumes *C* mit dem Schlitze *l l* sich gegen diesen öffnet, so dass sie den Luftverkehr zwischen *C* und *c* vermittelt. Das untere Ende des Führungsrohres *a'* ist mit dem unteren Rande des Tubus durch dünne Spreizen verbunden und so in seiner centralen Lage fixirt.

Im Hohlraume des Stativs, auf dem der Apparat ruht, unterhalb eines den Blechboden verstärkenden Holzbodens, befindet sich eine Luftpumpe *P* einfachster Art und von ähnlicher Construction, wie sie der als dauerhaft bewährte Lederbalg am ersten Hauck'schen Apparate aufweist. Sie ist ein runder Tretebalg, welcher mittelst des in Fig. 1 aufgeklappt dargestellten Trittbrettes *t* derart functionirt, dass durch einen im Mittelpunkte der Bodenscheibe des Balges angreifenden Hebelarm diese gegen seinen Deckel gepresst wird, wobei sich der Lederconus *u u* in den Blechconus *o o* einstülpt. Der Luftgehalt des Balges strömt dabei durch das Rohr *c* und den Zwischenraum von *c* und *c'* aus dem Schlitze *l l* von *c'* in den Raum *C* über, und sobald der Fuss des Tretenden zu einem neuen Pumpenstosse ausholt, lässt die Eigenschwere der herabsinkenden Bodenscheibe den Balg sich wieder entfalten und mit Luft füllen. Selbstverständlich wird die Richtung des Luftstromes durch Ventilklappen bestimmt, welche in die Figur nicht mit aufgenommen sind.

Ein T-förmig gebohrter sogenannter Dreiweghahn, welcher beim Abgange des Rohres *c* von der Pumpe in dieses eingeschaltet ist, und der mittelst des Hebels *v* in drei verschiedene Stellungen gebracht werden kann, hat die Aufgabe, den Raum *C* einerseits mit der Pumpe, andererseits mit der äusseren Luft in Verbindung zu setzen, je nachdem er gefüllt oder entleert werden soll. Die dritte Hahnstellung sperrt die Verbindung nach beiden Seiten hin ab und conservirt die in *C* enthaltene Luft, so dass

eine beliebige Zeit zwischen Füllung und Benützung des Apparates verstreichen kann.

Die Rohre *a* und *b* wenden sich nach dem Verlassen von *A* nach aussen, wo die Seitenmündungen *zz*, für gewöhnlich durch Stöpsel geschlossen, die Entfernung von Condensationswasser gestatten. Von *z z* setzen sie sich in parallelem Verlaufe nach aufwärts fort, um, wie Fig. 1 zeigt, in das kurze quergestellte Rohr *r r* zu münden, dessen Mitte der Luftwechselhahn *n* einnimmt. Fig. 3 macht die Bohrung dieses Hahnes anschaulich, und zeigt, dass, wenn in Fig. 1 der Griff *g* auf die Marke *E* (Exspiration) gestellt ist, das linke Rohr *b* mit dem für den Schlauch der Gesichtsmaske bestimmten Ansatzstücke *s* communicirt, während gleichzeitig das rechte Rohr *a* nach oben direct in die äussere Luft mündet. Bei Drehung des Hahnes um einen rechten Winkel würde dessen Griff *g* auf die Marke *I* (Inspiration) zu stehen kommen und dann *a* mit dem Schlauch der Maske, *b* mit der äusseren Luft in Verbindung treten.

Die Mittelstellung des Griffes sperrt beide Wege ab und hat einzutreten bei Entleerung des Apparates, wo durch Ablassen der Luft aus *C* mittelst geeigneter Stellung des Hebels *v* und durch Oeffnen zweier sonst luftdicht schliessender Klappen *r r* an den Enden des gleichnamigen Rohres die Lufträume von *A* und *B* mit der Atmosphäre in Communication gesetzt werden. Es geschieht dies deshalb nach entgegengesetzten Seiten, damit ein Ueberströmen der Luft von einer Oeffnung in die andere ausgeschlossen sei. Während sich nämlich *C* mit Wasser füllt, sinkt die Glocke zu Boden, es entweicht die Luft, welche sie aufgenommen hatte, nach aussen, und gleichzeitig füllt sich *A* mit frischer Luft, welche auch durch einen Schlauch aus dem Freien zugeleitet werden kann.

An den Mündungen der Rohre *a* und *b* in das horizontale Zwischenstück *r r* finden Abzweigungen zu den beiden Glasröhren des Manometers *M* statt, welche durch eine Centimeterscala getrennt im Zwischenraume der aufsteigenden Theile von *a* und *b* geschützt nach abwärts laufen und durch ein U-förmiges Kautschukrohr verbunden sind. Dieses Manometer ist nicht mit Quecksilber, sondern mit Wasser beschickt, so dass die Höhe des posi-

tiven und negativen, in den Lufträumen von A und B herrschenden Druckes sich durch sehr augenfällige Ausschläge zu erkennen gibt, wovon jeder Centimeter etwa 0·001 einer Atmosphäre entspricht.

Um den Wasserstand und das Steigen und Sinken der Glocke controliren zu können, ist die Vorderwand des Apparates in ihrem oberen Theile mit einem langen schmalen, durch einen Streifen dicken Spiegelglases geschlossenen Fenster versehen.

Es erübrigt zum Schluss, die Aufeinanderfolge der einzelnen Manipulationen zu beschreiben, wie sie bei der Benützung des Apparates der Reihe nach auszuführen sind, wobei angenommen wird, derselbe sei vollkommen leer. Dann würde der untere Rand der Glocke auf dem Boden von A aufruhen und deren oberer Rand durch das Glasfenster bei w' sichtbar sein. Die Wasserfüllung hätte durch einen mit dem Auslaufhahne e verbundenen Schlauch zu geschehen, welcher heberartig in ein hoch gestelltes Reservoir eintaucht, und während derselben haben A, B und C mit der äusseren Luft zu communiciren. Es sind also die Klappen $r\,r$ bei der Mittelstellung von g geöffnet und v nimmt von seinen drei, an der Aussenwand durch erklärende Marken normirten Stellungen jene ein, welche C mit der Atmosphäre verbindet. Das Einströmen des Wassers wird durch Schliessen des auch zur Entleerung dienenden Hahnes e unterbrochen, sobald der Wasserspiegel bei w angekommen ist, also noch ehe er den bei w' erscheinenden oberen Glockenrand erreicht hat. Nun wird durch Umstellung von v die Pumpe mit C in Verbindung gebracht, der Tritt t heruntergeklappt, und der Tretebalg in Bewegung gesetzt. Die eingepresste Luft sammelt sich unter dem Querboden an und verdrängt das in C befindliche Wasser. In Folge dessen steigt der obere Wasserspiegel sowohl im Binnen- als im Aussenraum gleichmässig, und wenn er bei w' den oberen Rand der Glocke erreicht hat, äquilibrirt die in C eingetriebene Luft gerade deren Eigengewicht.

Nun werden die Klappen $r\,r$ geschlossen, der Griff g aus der Mittelstellung nach I gebracht, und der Tretebalg so lange in Function erhalten, bis die am Manometer ablesbare Druckdifferenz der Lufträume von A und B die gewünschte Grösse

erreicht hat, welche im Maximum 30 Cm. betragen darf. Während der fortschreitenden Luftfüllung von *C* steigt der obere Glockenrand über den gleichbleibenden äusseren Wasserspiegel bei *w'* empor, während die aus *A* verdrängte Luft in's Freie tritt und das innere Niveau überragt das äussere um eben so viel, als der Ausschlag des Manometers anzeigt.

Der Raum *C* hat eine Höhe von 40 Cm., wovon 8 Cm. zur Herstellung des Aequilibers der Glocke verbraucht wurden und bei der Maximalspannung von 30 Cm. noch 2 Cm. als Reserve erspart werden, welche einem Ueberwallen der Luft nach oben vorbeugt. Der Raum *B* hat vom Querboden bis zum oberen Glockenrand eine Höhe von 80 Cm., taucht also bei der Maximalspannung noch 50 Cm. ein und hat dann einen noch ebenso weiten Weg bis zur völligen Ausfüllung des Raumes *A* vor sich.

Durch Umstellung von *v* erfolgt nun die völlige Absperrung von *C* nach aussen, und soll der Apparat nicht gleich verwendet werden, so sind *A* und *B* durch die Mittelstellung von *g* ebenfalls nach aussen abzuschliessen.

Die Ausnützung der noch übrigen Steighöhe der Glocke von 50 Cm., welche, wie gesagt, ungefähr einem Hektoliter verdünnter oder verdichteter Luft entspricht, erfolgt durch Umstellung des Griffes *g* auf *E* oder *I*, je nachdem exspirirt oder inspirirt werden soll, und Fig. 2 zeigt den Längsschnitt des Apparates während seiner Verwendung zur Exspiration. Der obere Rand der Glocke überragt bereits bedeutend den inneren Wasserspiegel, sie hat also schon Luft in sich aufgenommen, den oberen Rand des Aussencylinders aber noch lange nicht erreicht. Die Mündungen von *b* und *c* bleiben constant 20 Cm. über Wasser und bedingen eine entsprechende Höhe des Hutes von *B* und Deckels von *A*, welche etwa 50 Cm. beträgt, da die Niveaudifferenz des Wassers in *A* und *B* mit einzurechnen ist.

Das Aufsteigen der Glocke um je $^1/_2$ Cm. entspricht etwa einem Liter zur Verwendung kommender verdünnter oder verdichteter Luft, und wenn der höchste Stand erreicht ist, wird *g* wieder in die Mittellinie gestellt, die Kappen *r r* werden geöffnet und die Glocke durch Ablassen der Luft aus *C* mittelst Um-

stellung von v zum Sinken gebracht, wobei sie sich gleichzeitig mit der frischen Füllung von A entleert.

Eigenthümlichkeiten des Apparates sind die Raumersparniss durch das Ineinanderschieben der Cylinder für verdünnte und verdichtete Luft, die bequeme Art des Betriebes mittelst eines Trittbrettes, die Unmöglichkeit einer Vertauschung der Räume für Exhalation und Inhalation, die möglichste Verminderung der Reibung und Beschränkung des maschinellen Beiwerkes, der grosse Fassungsraum und die gleichmässige Wirkung. Um auf die letztgenannten Eigenschaften nicht verzichten zu müssen, empfiehlt es sich nicht, bei der Ausführung des Apparates unter die gewählten Dimensionen herabzugehen, sondern ihn bei gleichen Höhenverhältnissen eventuell sogar noch breiter anzulegen, da seine Leistungsfähigkeit bezüglich der gelieferten Volumina verdichteter oder verdünnter Luft im quadratischen Verhältniss der Durchmesser steigt.

XIX.

Beiträge zur Anatomie des menschlichen Körpers.

VIII. Das adenoide Gewebe der Nasenschleimhaut.

Von

Prof. Dr. E. Zuckerkandl in Graz.

(Hierzu Tafel IV.)

(Am 27. Mai 1886 von der Redaction übernommen.)

Das adenoide Gewebe der menschlichen Nasenschleimhaut zählt nicht zu den constanten Gewebsbestandtheilen. In der Regel zeigt sich die zellige Infiltration der Mucosa nicht so dicht gefügt, dass sie das Gewebsstroma zu decken vermöchte, und gar nicht selten ist die Anzahl der charakteristischen, zwischen den Fibrillen und den Fibrillenbündeln eingestreuten Rundzellen eine so geringe, dass sie auf den Namen: adenoide Infiltration kaum Anspruch erheben darf. Aehnlich der Zellenanhäufung variirt auch die Dicke der Rundzellenschichte; bald ist vorwiegend die subepitheliale Partie infiltrirt, die nebenbei bemerkt, im Gegensatze zu der dichteren grobfaserigen tieferen Schleimhautschichte locker und feinfaserig ist, bald auch der tiefer liegende, die Drüsenkörner enthaltende Abschnitt der Schleimhaut. [1])

---

[1]) Eine Grenzmembran (Basalmembran) der Schleimhaut gegen das Epithel ist nicht in allen Fällen vorhanden. Dieselbe unterliegt in Bezug auf die Dicke mannigfachen Variationen.

So weit bildet die zellige Infiltration ein gewöhnliches Vorkommniss in der Nasenschleimhaut. Das massenhafte Vorkommen von adenoidem Gewebe in Form diffuser Infiltration (Fig. 2 u. 4) oder in Form von Follikeln (Fig. 1) hingegen zählt nicht zur Regel, gehört aber auch nicht zu den seltenen Befunden in der Nasenschleimhaut. Die Follikel, die für sich allein, zumeist aber neben der diffusen Infiltration oder in diese selbst eingelagert auftreten, liegen entweder oberflächlich, i. e. unmittelbar unter dem Epithel oder tiefer, in der subcapillaren Schichte der Schleimhaut. Die der ersteren Art wölben die Schleimhautoberfläche in Form von flachen Hügeln (siehe Fig. 1) vor, die der letzteren sind vom Epithel durch die feinfaserige Schleimhautschichte getrennt, die diesfalls zumeist mehr oder minder reichlich von lymphoiden Zellen durchsetzt ist.

Die Dichte der Zellenlagen nimmt in einzelnen der Follikel, ähnlich wie in den Follikeln anderer Schleimhäute von der Peripherie gegen das Centrum dermassen ab, dass am mikroskopischen Durchschnitte eine centrale Höhle zum Vorschein kommt. Eine weitere Aehnlichkeit zwischen den Follikeln der Nasenschleimhaut und den anderer Schleimhäute bilden interfolliculare Zellenstränge und das Vorhandensein eines Reticulums, in welches das bindegewebige Gerüste der Schleimhaut allmälig übergeht.

Dieser Uebergang lässt sich leicht verfolgen; man sieht, wie die parallelfaserigen, theilweise zu dicken Bündeln vereinigten Bindegewebszüge der Schleimhaut an den Follikel herangetreten sich auffasern, in der peripheren Schichte des Follikels in ein zartes Bindegewebsnetz übergehen, und wie dieses letztere noch zarter werdend sich als Reticulum centralwärts fortsetzt.

Die geschilderte Bindegewebszone enthält in ihrer ganzen Ausdehnung lymphoide Zellen; zwischen den parallelfaserigen Zügen sind dieselben am wenigsten dicht (in Längsreihen), dichter schon sind sie in der unmittelbaren Umgebung des Follikels angeordnet und am dichtesten selbstverständlich im Follikelinneren selbst. Aehnlich verhält sich das Bindegewebsstroma in der Nachbarschaft diffuser lymphadenoider Infiltration.

Die Topographie anlangend, lässt sich beobachten, dass die adenoide Substanz vorwiegend in der Respirationsspalte der Nasen-

höhle vorkommt und in dichteren Massen im hinteren (an der Choane, der seitlichen Nasenwand, im Schleimhautüberzuge der wahren Nasen- und am Rande der unteren Siebbeinmuscheln), als in dem vorderen Bereiche des genannten Spaltes.

Im Ueberzuge der Nasenscheidewand ist auch adenoides Gewebe enthalten; es erstreckt sich rückwärts bis an die Rachentonsille und in denselben sind die Zellen diffus ausgebreitet und nur stellenweise zu follikelartigen Klümpchen associirt. Nicht selten ist der Schleimhautüberzug der Nasenscheidewand im hinteren Antheile in eine Reihe von Falten gelegt, die in einzelnen Fällen adenoides Gewebe enthalten (siehe Fig. 3).

Im Schleimhautüberzuge der Riechspalte gibt es keine Follikel; das Bindegewebe der Schleimhaut ist äusserst spärlich mit Lymphzellen durchsetzt.

Das Resumé ergibt:

1. Eine spärliche Infiltration der Nasenschleimhaut mit Lymphzellen gehört zur Regel.

2. Das Vorkommen von massenhaftem adenoiden Gewebe in Form von diffuser Infiltration oder von Follikeln ist nicht regelmässig.

3. Die als Follikel bezeichneten Bildungen besitzen auch ein Reticulum, somit neben den Zellenagglomeraten auch den zweiten wesentlichen Bestandtheil eines normalen Follikels.

In Bezug auf das unregelmässige Vorkommen von Follikeln steht die Nasenschleimhaut nicht vereinzelt da, denn schon seit lange ist es bekannt, dass zuweilen in der Bindehaut des Menschen Follikel vorkommen; nur haben manche Forscher aus diesem Verhalten nicht folgerichtig geschlossen, dass die Bindehautfollikel einen variirenden Gewebsbestandtheil [1]) bilden, sondern den falschen Schluss gezogen, die Follikel seien pathologischer Natur. Deshalb, weil sie nicht in jedem Falle zu finden sind, sie als krankhafte Erzeugnisse anzusehen, dazu haben wir nicht die geringste

[1]) Dass das adenoide Gewebe variirt, ist eine über jeden Zweifel erhabene Thatsache, und erst in jüngster Zeit haben Passow*) und Ostmann**), ersterer an den Darmfollikeln, letzterer an den Balgdrüsen der Zunge dies zur Evidenz nachgewiesen.

*) Centralbl. f. med. Wissensch. 22. Jahrg.

**) Virchow's Arch. Bd. 92.

Berechtigung. Für eine solche Annahme müsste zum mindesten der Beweis erbracht sein, dass ohne vorhergegangene krankhafte Processe es nicht zur Entwicklung von Follikeln kommt, ein Beweis, der bisher nicht erbracht wurde.

So divergent die Anschauungen hinsichtlich der Follikel der menschlichen Bindehaut sind, so einig ist man darüber, dass die Conjunctiva der Thiere schon normaler Weise Follikel enthält, und G. Schwalbe[1]) hat erst kürzlich dieses Moment herangezogen, um auf das Normale der menschlichen Bindehautfollikel hinweisen zu können.

Nach dem Vorausgeschickten ist es klar, dass ich Follikel der Nasenschleimhaut für normale Bildungen halte. In meinem Plaidoyer für die normale Beschaffenheit der in der menschlichen Nasenschleimhaut vorkommenden Follikel werde ich in nicht geringem Masse auch von der vergleichenden Anatomie unterstützt, welche lehrt, dass die Nasenschleimhaut einer Reihe von Thieren adenoides Gewebe in vollkommenster Ausbildung enthält. Ich hatte bisher blos Gelegenheit, die Nasenschleimhaut einiger Carnivoren (Hund, Katze), Ungulaten (Schaf, Schwein, Pferd, Hirsch, Kalb) und der Hasen zu untersuchen und habe, das Pferd ausgenommen, in dessen Nasenschleimhaut das adenoide Gewebe diffus infiltrirt ist, bei allen aufgezählten Thieren Follikel gefunden. Da sich der Typus des adenoiden Gewebes, sowie auch der Ort seines Vorkommens bei allen diesen Thieren ziemlich gleich bleibt, ein Unterschied überhaupt nur darin besteht, dass die Follikel bei einem Thiere kleiner, bei einem anderen grösser sind, so beschränke ich mich der Kürze halber auf die ausführliche Beschreibung der Nasenschleimhaut des Hundes.

Das adenoide Gewebe der Nasenschleimhaut des Hundes schliesst sich rückwärts an die Rachentonsille an. Diese entsendet einen dicken opaken adenoiden Fortsatz, der sich auf die seitliche und obere Nasenwand (untere Schlussplatte des Siebbeins) und auf das Septum nasale fortsetzt.

An der Schlussplatte ist die Schleimhaut zart und mit theils discret stehenden, theils enge aneinander liegenden, zu kleinen Plaques associirten Follikeln besetzt.

---

[1]) Lehrb. d. Anat. d. Sinnesorg. 2. Lief., 1. Hälfte. Erlangen 1885.

An der Seitenwand der Choane und des hinteren Nasenraumes enthält die dünne Nasenschleimhaut eine Reihe von hirsekorn- bis kleinhanfkorngrossen Follikeln.[1])

Diese folliculäre Partie der Nasenschleimhaut hebt sich durch ihre dickere Beschaffenheit und graulichweisse Farbe von der Umgebung ab.

Noch reicher ist der Schleimhautüberzug des Nasenbodens (Fig. 5) mit adenoidem Gewebe versehen. Die Follikel treten hier in grosser Anzahl auf, erreichen in manchem Falle die Grösse eines Hanfkornes und erstrecken sich vorne bis an den Uebergang der Schleimhaut in die Hautauskleidung des knorpeligen Nasengerüstes.

Auch die Seitenwand der eigentlichen Nasenhöhle enthält eine grosse Menge von Follikeln und kleiner Plaques. Besonders dicht infiltrirt sind:

a) Die hintere Ansatzstelle der Nasenmuschel;

b) die unteren Insertionen einiger Riechwülste (des 2.—4.);

c) die seitlichen Insertionen der Schlussplatte des Siebbeins;

d) die Nische, in welcher die wahre Nasenmuschel liegt, der mittlere Nasengang und theilweise auch die Schleimhaut der Kieferhöhle.

Die Schleimhaut der Scheidewand fand ich diffus infiltrirt. Anklänge an folliculare Bildungen zeigten sich an einzelnen Stellen in Form von unregelmässig begrenzten dichten Infiltrationen.

Die Riechschleimhaut und die dünne Bekleidung der Nasenmuschel enthalten keine Follikel.

Mikroskopische Untersuchungen zeigen, dass die Follikel sich ähnlich wie beim Menschen in oberflächliche und tiefliegende sondern. Erstere liegen subepithelial in der die Capillarschlingen bergenden Partie, letztere in der subcapillaren Schichte der Schleimhaut zwischen den dickeren Venenzweigen.

Bemerkenswerth ist ferner, wegen der Aehnlichkeit mit den Tonsillen und Balgdrüsen, dass an einzelnen Stellen ein kleiner Follikel in einem grösseren, oder in einer diffus infiltrirten Partie der Schleimhaut steckt.

---

[1]) In einzelnen Fällen bilden diese Follikel einen grossen Plaque.

Schliesslich möchte ich nur noch die Bemerkung beifügen, dass ich für die Schilderung einen Fall gewählt habe, in welchem das adenoide Gewebe in ganz hervorragender Weise zur Entwicklung gekommen war. Nicht immer ist dies der Fall; und gar nicht selten sind auch beim Hunde die Follikel spärlich und sehr klein, so dass sie mit freiem Auge kaum erkannt werden. Es zeigt dies, dass auch bei den Thieren die Ausbildung des adenoiden Gewebes in der Nasenschleimhaut variirt, wenn auch nicht in dem Maasse wie beim Menschen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Menschliche Nasenschleimhaut (aus dem mittleren Nasengang) mit einem Follikel. Hartn. Obj. 4, Oc. 3.

Fig. 2. Menschliche Nasenschleimhaut (Ueberzug der Nasenmuschel) mit diffuser Infiltration. Die weissen Lücken entsprechen Venendurchschnitten. Hartn. Obj. 4, Oc. 3.

Fig. 3. Gefalteter Theil der Nasenscheidewand eines Kindes. Das adenoide Gewebe ist an einer Stelle *(a)* follikelartig veranlagt. Hartn. Obj. 4, Oc. 3.

Fig. 4. Nasenschleimhaut des Schafes, dessen oberste Schichte diffus infiltrirt ist. Hartn. Obj. 4, Oc. 3. Die Lücken entsprechen den Lacunen des cavernösen Gewebes.

Fig. 5. Schleimhaut vom Nasenboden des Hundes mit Follikeln. Natürliche Grösse.

XX.

Hämoglobinbestimmungen am Mutterthiere mittelst des v. Fleischl'schen Hämometers während der Brutzeit.

Von

Dr. Heinrich Morgenstern,
prakt. Arzt in Währing.

(Aus dem k. k. Institute für Embryologie in Wien.)

(Am 31. Mai 1886 von der Redaction übernommen.)

Mit Hilfe des Hämometer von E. v. Fleischl[1]) ist man gegenwärtig in die Lage versetzt, auf eine leichte und bequeme Weise den relativen Percentgehalt des Hämoglobins im Blute zu bestimmen. Dadurch eröffnet sich eine Reihe von Untersuchungen über die verschiedenen Schwankungen des Blutfarbstoffes, sowohl im normalen als auch im kranken Individuum.

Allein nicht nur für das ausgebildete Thier, sondern auch für die Lehre über die Physiologie des Blutes im Embryo sind einige Thatsachen zu erwarten, welche uns über eine allmälige Gestaltung eines Normalgehaltes an Blutfarbstoff ein Bild entwerfen könnten.

Ich habe daher auf Anrathen des Herrn Prof. Schenk Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Embryos aufge-

---

[1]) E. v. Fleischl, „Medic. Jahrbücher d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien", 1885.

nommen, welche ich aber im Verlaufe wesentlich änderte, indem ich mich in erster Linie um den Normalgehalt des Hämoglobins des Mutterthieres kümmern musste. Ich erhielt bei einer Reihe von durchschnittlichen Prüfungen über den Hämoglobingehalt der Henne 80—90% der 100theiligen Scala des für den Menschen eingerichteten Hämometers. Dieser Procentsatz kann wohl kaum bei der in Verwendung stehenden grossen Zahl von Arten und Mischracen des Haushuhnes als Norm hingestellt werden, indem es nicht unwahrscheinlich ist, dass bei einer ausgedehnten grösseren Anzahl von Untersuchungen über den Procentgehalt an Hämoglobin bei verschiedenen Hühnerracen sich auch manchmal ein grösseres, zuweilen auch ein geringeres Maass von Blutfarbstoff im Blute finden dürfte. Für uns ist es aber von Wichtigkeit, zu wissen, dass jene Hennen, welche bei den Untersuchungen verwendet wurden, auf der Scala des Hämometer 80 bis maximum 90% Hämoglobin anzeigten.

Eine Aenderung des Hämoglobinmaasses im Blute ist sicherlich bei verschiedenen normalen Functionen im Thierleibe zu erwarten. Wenn man nun bedenkt, dass die Schwankungen des Blutdruckes von so vielen verschiedenen verhältnissmässig leichten Eingriffen abhängen, ferner, dass bei diesen Schwankungen auch bald mehr bald weniger von den wässerigen Lösungen des Blutes transsudirt werden kann, so ist auch leicht begreiflich, dass das Hämoglobin in relativer Menge zu den übrigen Bestandtheilen und zum gesammten Blute bald zu- und bald abnehmen muss. Nur bleibt es noch festzustellen, in welchen Fällen und unter welchen Bedingungen solche Zustände im Organismus durchgeführt werden.

In unserem Falle war es zu erwarten, dass das Mutterthier beim Brüten theilweise durch die veränderte Lebensweise, theilweise durch die erhöhte Abgabe von Wärme an die Bruteier, in nicht unerheblichem Maasse in Anspruch genommen wird. Hierdurch steht es auch zu erwarten, dass der Hämoglobingehalt im Blute hierbei manchen Schwankungen unterworfen sein kann. Dies zu erfahren war nun in erster Linie meine Aufgabe, und bildet das Resultat derselben den Gegenstand meiner vorliegenden Mittheilung.

Den ersten Versuch machte ich in der Weise, dass ich an den aufeinander folgenden Tagen aus dem Kamme des Thieres einen Tropfen Blut genommen habe und nach der von v. Fleischl angegebenen Gebrauchsanweisung [1]) des Hämometers verfahren. Dr. Carl Lacker (Wiener medic. Wochenschrift, Nr. 18, 1886) hat mittelst dem Fleischl'schen Hämometer nachgewiesen, dass bei Blutentziehungen an verschiedenen Körperstellen, verschiedene Werthe des Hämoglobingehaltes erhalten werden. Die Schwankungen haben bis 10% betragen. Ich habe es deshalb vorgezogen, stets nur am Kamme die Blutentziehung vorzunehmen.

Die Grösse der Blutkörperchen bewirkte eine Trübung im Wasser, welche durch Zusatz einer Spur Kali- oder Natronlauge geschwunden war. Bei einem höheren Hämoglobingehalte wurde mit der am Hämometer möglichen intensivsten Beleuchtung gearbeitet, während bei dem niedrigen Procentgehalte als 50% der Scala mit Hilfe einer matten sehr schwachen Beleuchtung die Bestimmungen vorgenommen wurden.

Ich habe an mehreren Hühnern dieselben Versuche wiederholt und da mir das Resultat in drei Fällen übereinstimmte, so habe ich mich entschlossen, von den ersten drei Versuchen, welche so ziemlich mit einander übereinstimmten, einen Versuch in der nächsten Tabelle zusammenzustellen.

Diese gibt eine Uebersicht über eine Versuchsreihe, aus der ersichtlich ist, dass der relative Procentgehalt während des Brütens beim Mutterthier in sehr hohem Grade abnehmen kann.

Am 29. April, das ist am 21. Tage der Bebrütung, ist das Küchlein aus dem letzten Ei ausgeschlüpft. Es wurden hierauf die Procentbestimmungen des Hämoglobins fortgesetzt und fand eine allmälige Steigerung des Hämoglobins statt. Bis am 3. Mai, das ist am fünften Tage, nachdem das Brüten beendigt ward, ist ein Hämoglobingehalt von 60% und am 7. Mai mit 69—70 zu verzeichnen. Es steht zu erwarten, dass derselbe sich allmälig bis zur Norm steigert. Die Resultate bei einigen Brutversuchen stimmten so ziemlich mit der angeführten Tabelle überein. In

[1]) E. v. Fleischl, Regeln für den Gebrauch des Hämometers. („Medic. Jahrbücher", Wien 1886.)

allen Fällen zeigte sich eine so auffällige Abnahme des Hämoglobins, dass dieselbe bis zu einem Drittel und darunter gesunken war.

Tabelle I.

Datum des Jahres 1886	Procentablesung an der Hämometer-Scala	Anmerkung
8./IV. . .	80	
9./IV. . .	79—80	
10./IV. . .	80	
11./IV. . .	73—74	
12./IV. . .	74	
13./IV. . .	70	
14./IV. . .	52—53	
15./IV. . .	25	Die Zählung der Blutkörperchen ergab im Durchschnitte 1,600.000.
16./IV. . .	30	Zählung der Blutkörperchen ergab 1,600.000.
17./IV. . .	40—41	
19./IV. . .	50—51	
21./IV. . .	45	Der Embryo ergab 45% Hämoglobin.
24./IV. . .	45	
26./IV. . .	44—45	Der Embryo ergab 45% Hämoglobin.
27./IV. . .	47—48	Die Zählung der Blutkörperchen beim Mutterthiere ergab 1,800.000.
29./IV. . .	50	Die Zählung der Blutkörperchen beim Mutterthiere ergab 2,000.100.

Bei genauerer Betrachtung der Zahlen auf der Tabelle ist es bald ersichtlich, dass in den ersten Tagen der Entwickelung der Hämoglobingehalt keine Schwankung zeigt. Erst am dritten Tage der Bebrütung, also in der Zeit, wo sich der Blutfarbstoff im Embryo ausbildet, tritt eine mässige Verringerung desselben bei dem Mutterthiere auf und nimmt von hier aus angefangen constant ab, bis er endlich von 80% der Scala (für den Hämoglobingehalt des Menschen bestimmt) bis auf 25% gesunken ist. Es hat das Mutterthier in diesem Falle mehr als zwei Dritttheile seines Hämoglobingehaltes eingebüsst. — Das Thier blieb wohl in einem recht lebhaften Zustande bei seinen Bewegungen, nur wurde der Kamm auffällig blässer. An den Tagen zwischen dem siebenten und ungefähr dem 14. Tage der Dauer des Brütens waren die niedrigsten Ziffern der relativen Hämoglobinmenge zu verzeichnen.

Wenn wir bei der 21 Tage dauernden Brutthätigkeit die Zeit, während welcher der Hämoglobingehalt verhältnissmässig am niedrigsten ist, bestimmen wollen, so fällt dieselbe in den Beginn des zweiten Drittels der Brutzeit bei den Hühnern. Sie steigert sich von hier angefangen und fängt mit dem Beginne des letzten Drittels der Brutdauer sich allmälig einem höheren Procentgehalte zu nähern an, wie er bei dem Ende der Brutthätigkeit zu verzeichnen ist. Auffällig zeigte sich bei den Untersuchungen, wo wir parallel mit dem Mutterthiere auch den Procentgehalt des Hämoglobins beim Embryo bestimmten, dass das Mutterthier bei den Schwankungen im Hämoglobingehalte in den letzten Tagen, in manchen Fällen schon am 13. bis 14. Tage vor dem Ausschlüpfen der Küchlein einen relativen Procentsatz seines Hämoglobins erlangt, wie wir ihn auch am Embryo innerhalb der Eischale vor den Ausschlüpfen gefunden haben, so dass wir es hier als ein wesentliches Resultat unserer Untersuchung neben der Abnahme des Hämoglobins des Mutterthieres bezeichnen können, dass in einem gewissen Zeitabschnitte vor der Beendigung des Entwickelungslebens der Hämoglobingehalt im Blute des Mutterthieres mit dem des Embryos übereinstimmt. Die Angaben, welche durch das Hämometer bei allen diesen Resultaten erzielt worden, zeigten, dass sich kaum ein Irrthum beim Ablesen einschleichen konnte, welcher 1% überstiegen hätte. Zur Controle wurden die Ablesungen von mehreren vorgenommen und war auch Prof. v. Fleischl so freundlich, in vielen Fällen dieselben zu prüfen. Die Uebereinstimmung in der Procentangabe schwankte höchstens nur 1 bis 2 Procent der Scala.

Eine zweite Reihe von Versuchen, welche ich der angeführten Tabelle anreihe, ist nur insoferne von diesen verschieden, als die Abnahme des Hämoglobins keine so hochgradige war, wie ich sie in den anderen Fällen beobachtete. — Jedoch lässt sich auch in diesen Fällen eine ziemlich starke Abnahme des Blutfarbstoffes constatiren, welche besonders in das zweite Drittel der Brutdauer fällt und gegen das Ende derselben, vor dem Ausschlüpfen der Eier, wieder beträchtlich zunimmt, um sich noch vor der Beendigung der Bebrütung dem normalen Hämoglobin-

gehalte zu nähern. Dies geschieht bei diesen Thieren in einer viel kürzeren Zeit, als bei jenen, wo der Hämoglobingehalt stärker gesunken war.

Tabelle II.

Datum 1886	Procente an Hämoglobin	Anmerkung
30./IV. . .	90	
1./V. . . .	90	
2./V. . . .	90	
3./V. . . .	82	
4./V. . . .	80	
5./V. . . .	75	
6./V. . . .	75	
7./V. . . .	75	
8./V. . . .	74—5	
9./V. . . .	70	
10./V. . . .	59—60	Hochgradig flüssige Stuhlentleerung.
11./V. . . .	—	
12./V. . . .	68	
13./V. . . .	70	
14./V. . . .	72	
15./V. . . .	72—73	
16./V. . . .	—	
17./V. . . .	75	
18./V. . . .	85	
19./V. . . .	88	

Die Schwankungen waren auch in diesem Falle ziemlich hochgradig, indem zwischen dem Normalgehalte an Hämoglobin mit 90% am ersten Tage und der niedrigsten Ziffer am 11. Tage noch immer die beträchtliche Differenz an 30—31% der Hämometer-Scala sich zeigte. Dieser Unterschied im Hämoglobingehalte ist bei den Bestimmungen desselben an den Hühnern, in ihrer gewöhnlichen Lebensweise nicht zu beobachten. Die Abnahme fällt auch hier in das zweite Drittel der Zeit der Bebrütung der Eier. Nur ist die Zeit der Abnahme bis zum niedrigsten Gehalte an Hämoglobin gegenüber der Tabelle I um einige Tage hinaus verschoben worden.

Die Henne war während der Dauer des Brütens nicht besonders verändert. Ihre Lebensweise war von der anderer Hühner während des Brütens nicht verschieden und die Diarrhoe, welche eintrat, ist wohl nicht selten, ich möchte sagen, in den meisten

Fällen beim Brüten, vorübergehend an den Hühnern zu beobachten. Auch ist zu bemerken, dass es geradezu auffallend ist, dass bei einer stärkeren Ausscheidung von Wasser aus dem Organismus (bei der Diarrhoe), wobei eher eine relative Vermehrung der festeren Bestandtheile des Blutes eintreten sollte, dennoch eine relative Verminderung des Hämoglobins zu beobachten war. Dies ist eine Erscheinung, welche mich anzunehmen veranlasst, dass die bedeutende und constant auftretende Verminderung des Hämoglobins weniger auf eine etwaige Retention des Wassers und die dadurch bedingte relative Abnahme des Hämoglobins im Blute zurückzuführen wäre, sondern wahrscheinlich mit einer erhöhten Abgabe von Wärme, beziehungsweise einer stärkeren Umwandlung von Spannkraft in lebendige Kraft im Organismus begründet sein muss.

Wenn ich zur Controle Hühner ruhig und in einem kleinen abgeschlossenen Raume mit dem nöthigen Futtervorrathe versehen sich aufhalten liess, so ergeben sich nur selten in manchen Fällen unregelmässige Schwankungen (3%) im Hämoglobingehalte. Diese sind aber in erster Linie nur sehr klein und treten nicht mit einer solchen Regelmässigkeit auf, dass sie, wie das beim brütenden Thiere der Fall ist, die ersten Tage nur wenig verändert, nach sieben Tagen bedeutend, etwa bis auf ein Drittel seines Normalgehaltes sinken würde und endlich kurz vor dem Ende der Brutzeit sich ziemlich stark erhöht um der Norm gleich zu kommen.

Gleichzeitig mit der Prüfung des Hämoglobingehaltes bei den brütenden Thieren nahm ich in einigen Fällen Zählungen der Blutkörperchen vor. Die durchschnittliche Zahl der Blutkörperchen bei normalen Hühnern war im Maximum 4,000.000 in einem Kubikmillimeter, im Minimum 3,500.000 an verschiedenen Hühnern bestimmt. Mit dem Sinken des Hämoglobingehaltes nimmt auch die Anzahl der Blutkörperchen ab. In jenen Fällen (Tabelle I), wo der Hämoglobingehalt von 80% bis auf 25% der Scala des Hämometer gesunken, war die Anzahl der Blutkörperchen ungefähr bis auf 1,600.000 im Kubikmillimeter gesunken und stieg dann bis zum Schlusse der Brutthätigkeit bis 1,800.000 bis 2,000.000 an Zahl in einem Kubikmillimeter Blut. — Es dienen diese Zahlen, wie dies wohl jedem Sachverständigen bald einleuchtet, nicht als absolute genaue Angaben, sondern sie dienen

nur annähernd als eine Andeutung zur Annahme, dass mit dem Sinken des relativen Hämoglobingehaltes gleichzeitig eine Abnahme der Blutkörperchen als Träger des Hämoglobins stattfindet.

Aus allen diesen Versuchen geht hervor, dass das Hämoglobin während der Zeit des Brütens in nicht unerheblichem Maasse abnimmt und scheint dieser Körper bei der Wärmeabgabe des Mutterthieres an die Eier in bedeutender Quantität verbraucht zu werden.

Endlich sei noch zu erwähnen, dass ich einer Henne wiederholt Eier unterlegen liess, und dieselben nach 4—5 Tagen entfernte. Hierbei ergab sich constant eine Abnahme des Hämoglobins im Blute. Sobald ich eine solche constatiren konnte, wurde die Henne vom Brüten befreit. Hierauf zeigte sich bereits nach einem oder zwei Tagen eine Hämoglobinzunahme. Eine Wiederholung dieses Versuches ward von demselben Erfolge begleitet.

XXI.

Zur Degeneration der Gehirnrinde.

Von

Dr. Julius Hess aus Rotenburg a. d. Fulda.

(Aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner in Wien.)

(Am 1. Juni 1886 von der Redaction übernommen.)

(Hierzu Tafel V.)

Kürzlich hat Kostjurin in seiner Arbeit über „die senilen Veränderungen der Grosshirnrinde" [1]) einen Fall gestreift, der wegen des seltenen und bisher noch unbeschriebenen pathologisch-histologischen Befundes unser lebhaftes Interesse fordert.

Es handelt sich um eine 67jährige Frau, die hereditär veranlagt, vor 8, 6 und 4 Jahren schwere Apoplexien durchmachte. In den letzten Jahren, die sie im Wiener Versorgungshause zubrachte, war sie rechtsseitig gelähmt und nicht in hohem Grade geistesgestört, so zwar, dass sie den gewöhnlichen Lebensanforderungen genügte und sich mit ihren Angehörigen über die verschiedensten Gegenstände unterhielt. Nur war sie schlecht über die Zeit orientirt und hatte eine langsamere Sprache. — Pupillen weit, ohne Reaction, Zunge ziemlich gerade, Patellarsehnenreflexe beiderseits vermindert. Incontinentia urinae, Prolapsus vaginae. — Todesursache: ausgebreitetes pleuritisches Exsudat. [2])

---

[1]) „Wien. Med. Jahrb." N. F. 1886.

[2]) Die anamnestischen Angaben verdanken wir Herrn Primararzt Dr. L. Pfleger, welcher auch das Gehirn zur Untersuchung freundlichst überliess.

Gehirnbefund: Gewicht des gesammten Gehirnes mit den Häuten 788 Gramm. Gehirn auffallend klein, die subarachnoidalen basalen Sinus stark erweitert, die grossen Hirngefässe atheromatös. Etwa die Hälfte der Grosshirnoberfläche und zwar namentlich beide oberen Stirnwindungen, der grösste Theil des Occipitallappens, sowie ein beträchtlicher Antheil des Parietallappens, zeigt ziemlich symmetrisch an beiden Hemisphären eine eigenthümliche Degeneration der Windungen. Sie sind nicht glatt, sondern unregelmässig knollig, dabei gelblich verfärbt, stellenweise auffallend hart, an anderen wieder erweicht. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde fast überall, namentlich aber an degenerirten Windungen verschmälert, stellenweise von eigenthümlich schwammigem Aussehen; darunter ist das Mark auch häufig gelbgrau verfärbt und von der Rinde nicht gut zu unterscheiden. Die ganze Hirnsubstanz mit Einschluss des Ammonshorns sehr derb und zäh, im vorderen Theil des Centr. semiovale einzelne schwach braungraue Flecken. Die Seitenventrikel stark erweitert reichen hinten, sowie vorn fast bis an die Hirnrinde. Die beiden Thalami, namentlich der rechte, auffallend klein, im linken Corp. striat. eine hanfkorngrosse rundliche, im linken Thalamus eine spaltförmige 7 Millimeter lange Cyste. Beide mit serösem Inhalt.

An der Unterseite der rechten Kleinhirnhemisphäre im lob. semilunar. inf. ein über erbsengrosser Substanzdefect.

An der Innenfläche der Dura mater rechterseits über dem Stirntheil, theilweise auch über dem Occipitallappen zarter rostfarbener Beleg älteren Datums.

Am frischen Präparat nahm Prof. Obersteiner in den erweichten Rindenstellen zahlreiche Fettkörnchenzellen und Amyloidkörper wahr. Die Nervenzellen waren meist fettig entartet und boten alle Uebergänge bis zu wirklichen Fettkörnchenzellen dar.

Zum Zwecke der genaueren mikroskopischen Untersuchung wurden nach der Härtung des Gehirns in doppeltchromsaurem Kali (ein Theil der Gehirnstückchen wurde hierauf mit Celloidin imprägnirt) Schnitte aus den verschiedensten Rindengebieten angefertigt, dieselben mit Carmin, Alaun-Hämatoxylin und nach der Weigert'schen Methode gefärbt, durch Alkohol entwässert und mit Nelkenöl oder Origanumöl aufgehellt.

Grosshirnrinde: Schon bei ganz schwacher Vergrösserung (Hartnack 2) erkennt man in einem Theil der Schnitte eigenthümliche löcherige Stellen oder auch wirkliche Hohlräume, welche mehr oder weniger alle Schichten der grauen Substanz durchsetzen, aber niemals auf das Mark übergreifen. Ebenso reichen sie nie bis ganz an die Oberfläche heran, es bleibt vielmehr zwischen dieser und dem höchsten Punkt der Cyste, abhängig von der Grösse letzterer, eine breitere oder schmälere Gewebsbrücke bestehen. Die äussere Rindenfläche ist nicht glatt und regelmässig, sondern zeigt an den Stellen, welche einem grösseren Hohlraum entsprechen, eine Einziehung manchmal von beträchtlicher Tiefe mit breitem Boden und muldenförmigem Aussehen. In einer Windung finden sich nicht selten mehrere solcher Hohlräume bis zu dreien und vieren nebeneinander. So bekommen wir auch mehrere Oberflächeneinstülpungen und daraus erklären wir uns das höckerige, knollige Aussehen des makroskopischen Protokollbefundes. — Die Grösse der Lücken ist verschieden, von den bescheidensten Anfängen beginnend bis zur Ausdehnung von 1·5 Millimeter im längsten Durchmesser, kaum darüber. — Ihre Form ist unregelmässig, bald mehr rund, oval oder cylindrisch, bald mehr spindelförmig, kolbenartig. Gewöhnlich sind sie radienförmig senkrecht zur Gehirnoberfläche aufgestellt und ihr radiärer Längsdurchmesser überwiegt über den Breitendurchmesser. Indess kommen auch Ausnahmen vor, in denen die Breite vorherrschend ist. — Am Querschnitte erscheinen diese Höhlen theilweise leer, theilweise sind sie von einem mehr oder minder dichteren, feinfaserigen Maschenwerk durchzogen, welches den Charakter des Bindegewebes hat. Verflechten sich mehrere Bündel zu einem stärkeren, so zerfällt die Höhle in mehrere Abschnitte. Oft existirt in der Mitte der Lücken ein grösseres unregelmässiges Lumen, während der umgebende Theil nur von der netzförmigen feinfibrillären Stützsubstanz eingenommen wird. Die Maschen derselben sind kleiner oder grösser, kleiner am Rande, grösser nach dem Innern zu. Zuweilen ist ein solches Netz durch eine ganze Lücke hindurch ausgespannt, in den grösseren jedoch zerreisst es manchmal, und in das hierdurch bewirkte freie Lumen ragen die Rissenden, meist in körnigem Zerfall begriffen, hinein. Die

Schuld hieran trägt gewiss der Zerstörungsprocess, welcher auch das Bindegewebe nicht verschont; es ist auffallend, dass in ganz voluminösen Räumen mitunter keine solche Rexis eingetreten ist, und daher glaube ich, dass die Retraction des Gewebes in der Umgebung als activer Vorgang auch eine gewisse Rolle dabei spielt. Es kommt hier die Form der Lücken in's Spiel; bei einer mehr runden, symmetrischen wirken an der Peripherie überall gleiche Kräfte auf ein gemeinsames Centrum, bei ganz unregelmässigen vertheilen sich dieselben und heben sich zum Theil auf. Ebenso ist die Gestalt der Höhle auch auf die Configuration des nicht gerissenen Netzes von Einfluss; ist sie z. B. in die Länge gezogen und hat an einem Ende einen schmalen Hals, am anderen aber eine breitere Basis, so entsteht ein fächerförmiges Bild der Art, dass sich das anfangs compactere und verflochtene Bündel mehr und mehr in seine einzelnen Fasern auflöst. — Die Quantität dieses Gewebes ist nicht bedeutend, es hat den Anschein, als wäre das normaler Weise in der Grosshirnrinde vorhandene bindegewebige Stützgerüst nicht vermehrt, eher vermindert, was in Anbetracht des Degenerationsvorganges das natürlichste wäre. Bei der Beurtheilung derselben ist die ungleich starke Vertheilung des Stromas von störendem Einfluss, welches an gewissen Stellen (an der Peripherie) näher zusammengerückt ist, in den Höhlen hingegen mehr oder weniger ausgeweitet erscheint. Ich möchte daher nicht wagen, einen grossen Verlust zu supponiren. — Einen nahezu constanten Befund in den Hohlräumen bilden die Gefässe, die man in Längs-, Quer- und Schiefschnitten trifft (überwiegend sind Längsschnitte). Sie erscheinen am Anfang, in der Mitte und am Ausgang oder durchziehen sie ganz. Ihre Wände sind verdickt, die Lumina mit Blutkörperchen strotzend gefüllt, manchmal aber auch ohne solche. Diesen Wechsel zeigt auch ein Gefäss in verschiedenen Abschnitten. Ein Thrombus wurde nirgends gefunden. — Ausserdem sind in den Höhlen noch vereinzelte gelblichbraune Körperchen enthalten, welche auch in der Umgebung meist nicht fehlen. Sie geben sich bei starker Vergrösserung als höckerige, maulbeerartige, mit Blutfarbstoff imbibirte Lymphkörperchen zu erkennen.

Neben ihnen nimmt man ferner gelegentlich kleine Häufchen eines freien braunen Detritus wahr — als Reste zerfallener rother Blutkörper. Beide Bestandtheile sind aber nicht in solcher Menge vorhanden, dass man an eine primäre capilläre Blutung denken könnte. Freie rothe Blutkörper sind eine grosse Seltenheit und dürften beim Schneiden aus den Gefässen herausgefallen sein. — Von nervösen Elementen ist in den grossen Lücken selbstverständlich nichts mehr nachzuweisen, in dem bindegewebigen Maschenwerk fehlen gänzlich die Ganglienzellen, nicht ebenso die markhaltigen Nervenfasern. Auffallender Weise trifft man sie hier zuweilen in nicht unbeträchtlicher Zahl an und nicht nur am Rande gegen die Umgebung zu, sondern fast soweit nach innen zu, wie das Bindegewebe, häufig ganz frei eine kleinere Lücke durchziehend. Dieses merkwürdige und hochinteressante Factum tritt in den tieferen Rindenschichten am schönsten zu Tage, aber auch noch weiter oben lässt es sich demonstriren, wie vereinzelte Nervenfasern durch dieses aufgelöste und vernichtete Gewebe hindurchziehen. Da wir nun wissen, dass die Ganglienzellen im Allgemeinen resistenter sind, als ihre Nervenfasern, so wäre es höchst unwahrscheinlich, ihnen in unserem Fall eine grössere Widerstandsfähigkeit zuzuschreiben. Müssen aber die zu Grunde gegangenen Ganglien und die erhaltenen Nervenfasern zu einander gehören! — Es können, und sie sind es wirklich, die Ganglienzellen der Hirnrinde und damit jene Nervenfasern (centrifugale?), die von ihnen aus ernährt werden, abgestorben sein; dagegen sind die trophischen Centren für andere (centripetale?) Fasern an einem von dem Destructionsprocess nicht befallenen Ort (ausserhalb der Rinde) wohl erhalten, und in Folge dessen finden wir denn auch selbst in den sehr stark secundär degenerirten Partien des Markes wie in der Rinde immer noch eine ganz beträchtliche Anzahl von markhaltigen Nervenfasern, die wir mit einem gewissen Rechte als centripetalleitend ansehen dürfen. — Von den tangentiellen Fasern an der Oberfläche der Hirnrinde sind häufig einige noch in den schmalen Gewebsbrücken erhalten, die die Destructionsherde nach aussen begrenzen.

Eine Abgrenzung der Lücken gegen die Umgebung in Form einer Membran existirt nicht. Sie ist auch sonst keine scharfe

und höchstens bei solchen, die nahe bis an die Oberfläche reichen, nach oben zu durch einen derberen Bindegewebszug geschaffen. Es fehlt vor Allem eine wirkliche Vermehrung des Bindegewebes, das an einzelnen Stellen allerdings dichter erscheint als an anderen, quasi als Wall gegen die Angriffspunkte des vorrückenden Feindes. Die Ganglienzellen der Umgebung der Lücken sind noch recht spärlich, man findet oft fünf, sechs pericelluläre Räume nebeneinander ohne Inhalt, und wo auf eine kleinere Fläche entsprechend der Bindegewebsverdichtung die Zellen zusammengedrängt sind, da bieten sie nicht mehr das normale Aussehen.

Der Spitzenfortsatz ist nicht nach oben gekehrt, sondern nach irgend einer Seite oft schon nahe am Zellleib abgebrochen, ebenso fehlen die anderen Fortsätze oder sind kaum angedeutet. Die Contouren sind nicht mehr scharf, das Protoplasma erscheint fettig, schwächer gefärbt, der Kern ist meist nicht mehr zu sehen oder verlagert. Einzelne der Nervenzellen sind gänzlich zu einer runden, vollkommen mit Fettkörnchen angefüllten kugeligen Masse (Fettkörnchenzelle) umgewandelt, was, wie bereits erwähnt, am frischen Präparat noch deutlicher zu sehen war. Je weiter man sich von dem Herde entfernt, desto mehr nähert sich die Ganglienzelle wieder der normalen Form. In demselben Verhältniss nehmen die Nervenfasern an Menge zu. In dem Grundgewebe trifft man Amyloidkörper in mittlerer Zahl und die bei einer anderen Gelegenheit schon erwähnten tingirten Lymphkörper. Spinnenzellen als Bildner des Bindegewebes fehlten fast vollständig. — Die sonstigen Veränderungen der Hirnrinde, als: Lockerung und deutlichere Zeichnung der äussersten Schichte, Einlagerung von zahlreichen Amyloidkörperchen daselbst u. dgl. gehören nicht hierher. Sie sind von Kostjurin (l. c.) als senile Metamorphosen beschrieben worden.

Die weisse Substanz theilt den charakteristischen Befund von Hohlräumen nicht mit der grauen, worauf wir schon oben hingewiesen haben, ebenso nicht die Gewebslockerungen, wie wir sie weiter unten schildern werden. Nur eines ist beiden gemeinschaftlich, das ist die ungewöhnliche Breite der perivasculären Canäle. Dies ist vielleicht die erste Stufe zu den complicirteren Verhältnissen in der Rinde, welche sich allem Anscheine nach

an den Verlauf der Gefässe halten. Mit dieser Ansicht lässt sich allerdings nicht gut vereinbaren, dass die Marksubstanz von jenen Veränderungen gänzlich frei geblieben ist. Es könnte dies aber an den Structur- und Ernährungsverhältnissen dieser, welche gewiss eigenartige sind, liegen, so dass es deswegen nicht zu den ausgeprägten Bildern kommen konnte. Vielleicht aber steht die Erweiterung nur indirect zum vorliegenden Process in Beziehung, indem sie nämlich die allgemeine senile Atrophie documentirt. — Die Bindegewebskerne des Marks scheinen hie und da zahlreicher, im Ganzen etwas vermehrt, was nicht wunderbar ist, wenn man bedenkt, dass durch die vielseitige Zerstörung die Oberfläche des Gehirns verkleinert ist. In Folge dessen muss nothwendiger Weise auch die Marksubstanz eine Einbusse an Raum erfahren. — In den erweiterten perivasculären Räumen tritt das Bindegewebsgerüst besonders schön hervor, welches zur Fixation der Gefässe in ihnen dient und aus dem angrenzenden Gewebe durch dieselben hindurch bis zur Adventitia (oder der wahrscheinlich noch ausserhalb der Adventitia befindlichen Membran) in radiärer Richtung zieht, wo es sich ansetzt. — Die markhaltigen Nervenfasern sind streckenweise gelichtet, secundär degenerirt. Derartige secundär entartete Bündel kann man von jeder der Degenerationslücken in der Rinde an bis in's Mark des Centrum semiovale hinein verfolgen, wo sie, mit markhaltigen Nervenfasern sich verflechtend, ihre Selbstständigkeit einbüssen. — Uebrigens finden sich auch in den degenerirten Bündeln immer einzelne wohl erhaltene Markfasern, die wir wahrscheinlich nach dem oben Auseinandergesetzten als centripetalleitend anzusehen haben.

In einer anderen Reihe von Präparaten kann man auch in der Rinde keine eigentlichen Lücken finden, sie beginnen sich erst zu bilden. Das entsprechende Gewebe ist durchscheinender, lockerer angeordnet, zumeist in der Nähe von Gefässen oder um sie herum. Diese sind verdickt und die kleinsten Aestchen schon mitergriffen. Es finden sich auch hier die mit Blutfarbstoff imprägnirten Lymphkörner. Die Ganglienzellen sind mehr oder weniger betroffen, ebenso die Nervenfasern, das anstossende Bindegewebe ist nicht vermehrt. Es ist also der nämliche Process, als

in der ersten Schnittserie, nur noch nicht in so hochgradiger Entwickelung, sondern erst im Werden begriffen. — Dass natürlich beide Stufen sich nicht an die rein äusserliche Form von Präparatenreihen binden, sondern dass sie in einem Schnitt auch zusammen vorkommen, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

Auch in der Fascia dentata des Ammonshornes begegnet man gelegentlich einer Lücke, welche den oben beschriebenen im ganzen gleicht. Das Gewebe des Ammonshorns ist stark retrahirt, die Bindegewebskerne sind näher aneinander gerückt. Die Rinde des Subiculum cornu Ammonis erscheint etwas gelockerter als sonst. Namentlich im Ependym des Ammonshornes aber auch durch die ganze Substanz hindurch trifft man zahlreiche Corpora amylacea.

Die mikroskopische Untersuchung des Substanzdefectes im Kleinhirn und seiner nächsten Umgebung ergab dieselben Resultate, welche Obersteiner[1]) in einem Fall von partieller Kleinhirnatrophie gefunden hat. Da diese dort ausführlich beschrieben sind, so kann ich mich kurz fassen. An der Oberfläche der Höhle, welche in ihrer Mitte einen Tiefendurchmesser von 11 Millimeter und einen grössten Querdurchmesser von 7 Millimeter aufweist, ist nur eine ganz dünne bindegewebige Membran als Rest der Pia mater und Arachnoidea erhalten, welche eine leichte Vertiefung gegenüber dem Niveau der intacten angrenzenden Theile zeigt. An einer Stelle ist sie eingerissen, wahrscheinlich bei der Präparation, so dass eine Communication der darüber liegenden Höhle mit der freien Aussenfläche hergestellt ist. In der Höhle selbst befinden sich Ausläufer der Stützmembran als höchst feines weitmaschiges Netz, Gefässe mit grösserem Caliber und stark verdickten Wänden, vereinzelte Lymphkörperchen gefärbt oder ungefärbt und in der Mitte oder mehr gegen die Seite Reste von Windungen. Es scheint also die Höhle aus der Verschmelzung mehrerer kleinerer hervorgegangen zu sein. — Diese vollkommen isolirten suspendirten Windungen und jene, welche den Abschluss des Defectes nach innen und beiden Seiten bilden, zeigen ein völlig verändertes Aussehen. Ueberall tritt das bindegewebige Gerüst in den Vordergrund. Von der Basalmembran

[1]) Obersteiner, Ein Fall von Kleinhirnatrophie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 27. Bd.

ziehen rechtwinklig die steifen, parallelen Radiärfasern nach innen bis zur inneren Grenze der grauen Schichte. Diese zeigt meist zwei Lagen, die aber durch den theilweisen Schwund der Neuroglia hervorgebracht sind.

Die äussere ist um so breiter, je mehr Neuroglia geschwunden und umgekehrt. Zwischen den Radiärfasern befinden sich regelmässige Spatien, in welchen Gefässe und ab und zu Reste der früheren Bestandtheile in Form von zelligen und körnigen Massen anzutreffen sind. Die Neuroglia ist da, wo sie noch vorhanden, heller und deutlicher als normal. An ihrer inneren Begrenzung parallel zur Oberfläche in ziemlich gleichen Abständen von einander treten mehr oder weniger runde Räume auf, welche den zu Grunde gegangenen Purkinje'schen Zellen entsprechen. Die Körnerschichte ist ebenfalls deutlich kenntlich und besteht aus einem feinmaschigen, mit Kernen ausgestatteten bindegewebigen Netzwerk, in das einzelne granulirte Körner eingelagert sind. Von ähnlicher, aber noch lockerer Beschaffenheit ist die Marksubstanz. Hier sind die Lücken des Balkensystems grösser und enthalten noch weniger Körner. — Die Purkinje'schen Zellen trifft man an weniger afficirten Stellen entsprechend dem Grad der Zerstörung wieder in geringerer oder grösserer Zahl und Veränderung. Zu dieser gehören Schrumpfung, Abweichung von der gewöhnlichen Form, ungleiches Verhalten der Fortsätze und des Kerns. — Nervenfasern sind in der Körnerschichte erhalten, wenn auch ihre Zahl vermindert erscheint. Manchmal jedoch prävalirt sogar das zierliche Netzwerk der Nervenfasern über das weitere und undeutlichere des Bindegewebes. Dieser Befund könnte als Abweichung von dem Obersteiner'schen betrachtet werden, indem dort von einem Fehlen der Nervenfasern gesprochen wird. Indess muss man berücksichtigen, dass zu jener Zeit die Weigert'sche Methode noch nicht bekannt war, welche den Nachweis der Nervenfasern erleichtert und in vielen Fällen überhaupt erst ermöglicht. Daher handelt es sich wohl auch in dem Obersteiner'schen Fall nicht um ein wirkliches, sondern nur scheinbares Fehlen dieser Elemente. — Von den Veränderungen der Umgebung, die sich analog mit der Grosshirnrinde mutatis mutandis verhalten, sei nur noch auf die absteigende secundäre Degenera-

tion aufmerksam gemacht, welche sich alsbald einwärts von der Höhle in dem für die einzelnen Läppchen bestimmten Nervenbündel zeigte.

In demselben Laboratorium hat zuerst Borgherini[1]) in einem Fall von Kleinhirntumor die gleiche Beobachtung gemacht und beschrieben. Sie erklärt sich in unserem Fall aus dem Wegfall ganzer Blättchen und in Folge dessen auch jener Nervenfasern, die von dort aus ernährt werden; die erhaltenen sind wahrscheinlich centripetalleitend.

Der feine Belag an der Innenfläche der Dura mater besteht aus einer zarten Membran und weiten, sehr dünnwandigen und verästelten Capillaren, an deren Verlauf sich die Reste ausgetretenen Blutes als körnige, zusammengehäufte, rostfarbene Massen anlagern. Es entsteht so das charakteristische Bild der Pachymeningitis interna haemorrhagica neomembranosa, welche sich zu den Erkrankungen des Gehirns, die zur Atrophie führen, gern hinzugesellt.

In den Grosshirnganglien, Vierhügel, Hirnschenkel, Pons und der Med. obl. bis zum oberen Cervicalmark, welche in einer fortgesetzten Reihe von Schnitten sorgfältig durchsucht wurden, waren nirgends Veränderungen wie in der Hirnrinde zu finden. Dagegen gab sich nur die im makroskopischen Befund hervorgehobene Cyste im linken Thalamus nicht etwa, wie man hätte ursprünglich meinen können, als hämorrhagische zu erkennen, sondern zeigte die grösste Aehnlichkeit mit den Hohlräumen in der Rinde. Grosse Gefässe zogen zu ihr hin und lagen zum Theil in ihr, die Wandung derselben war verdickt. Eine eigentliche Wandung besass die Cyste nicht; vielmehr ragten die aufgefaserten Bindegewebsbalken frei in den Hohlraum hinein.

Vom Ependym durch die ganze Substanz der Medulla oblongata traf man ziemlich viel Corpora amylacea. Im Hirnschenkelfuss zeigte sich eine leichte absteigende Degeneration, die etwas deutlicher wurde, je näher man dem Halsmark kam. Hier waren beiderseits die Pyramiden-Vorder- und Seitenstränge schwach degenerirt und zwar der linke Vorder- und rechte Seitenstrang etwas mehr als die correspondirenden der anderen Seite.

[1]) Die Arbeit wird in der „Rivista sperimentale di freniatria“ erscheinen.

Unser Fall ist also in zweierlei Hinsicht belehrend: erstens wegen des ungewöhnlich niedrigen Hirngewichts, zweitens wegen der Texturveränderungen in der Rinde.

In einer grossen Reihe von mehr als 6000 menschlichen Gehirnen, wovon ungefähr die Hälfte auf das weibliche Geschlecht kommt, ist das Gewicht derselben Gegenstand der Bestimmung gewesen. Die niedrigste Zahl, welche sich daraus für das erwachsene Weib ergibt, ist von Bischoff[1]) unter 347 Wiegungen mitgetheilt worden und beträgt 820 Gramm. Noch geringere Befunde hat man nur bei den Microcephalen und Idioten zu verzeichnen, bei denen man bis auf 369 Gramm (Idiot Motley) und 241 Gramm (v. Marshall) gekommen ist.

Es würde daher gewiss Jeder, welcher nur das Gewicht unseres Falles kennt, denselben unter die Kategorie der letzteren rechnen. Vor diesem Irrthum schützt hier die Anamnese, welche den Grad der Geistesgestörtheit als einen mittelmässigen bezeichnet. Andererseits ist der Substanzverlust, welcher durch die vielen Lockerungen und Höhlen des Gewebes bewirkt wird, ein so bedeutender, dass man ihn wohl für die ausserordentlich geringe Schwere eines wahrscheinlich schon von Hause aus leichten und nebstbei senil atrophischen Organs verantwortlich machen kann. — Der Fall gibt daher eine werthvolle Bereicherung der Statistik in dem Sinne, als dadurch die Grenze des ohne ausgesprochenem Idiotismus noch zulässigen Gehirngewichtes erweitert, resp. herabgerückt wird. Man sieht daraus, dass die Gewichtsbestimmung eines einzigen Gehirnes manchmal mehr zu Tage fördert, als die von tausend anderen. Der Werth der Massenwiegung liegt in der Feststellung einer Mittelzahl, man darf aber selbst, wenn sich in einem gegebenen Fall eine grössere Minusdifferenz als gewöhnlich herausstellt, denselben nicht ohne Weiteres excludiren und vor das Forum des Idiotismus verweisen.

Bekanntlich ist auch gegen die Abhängigkeit der Intelligenz vom Hirngewicht manches Gravirende vorzubringen, unter anderem der relativ niedrige Gewichtsbefund von berühmten Gelehrten und

---

[1]) Bischoff, Das Hirngewicht des Menschen. Bonn 1880.

Dichtern, ebenso wie das enorm hohe Gewicht von 2222 Gramm eines ganz unbekannten Mannes (Rustan). In unserem Fall ist nun zwar von keiner geistigen Entwickelung die Rede, es scheint mir aber auch schon das zu genügen, dass im Verhältniss zu dem Minimum des Gewichts keine gleichgradigen functionellen Störungen bestanden, um mich dem Satze Bischoff's (l. c. pag. 138) anzuschliessen: „Das Gesammt-Gehirn-Gewicht gibt uns keinen Aufschluss über seine Beziehung zu diesen partialen Befähigungen und Leistungen."

Die wesentlichsten Merkmale unserer eigenthümlichen Rindenaffection sind, wenigstens soweit sie das Grosshirn betreffen, um sie kurz zu recapituliren, folgende: Höckerige Beschaffenheit der Rindenoberfläche, Beschränkung der Erkrankung auf die Rindensubstanz des Grosshirns, die Bildung von disseminirten Hohlräumen in grosser Menge und das Aussehen dieser. Sie sind von unregelmässiger Gestalt, wechselnder Grösse, erscheinen leer oder enthalten nur Bindegewebe, Gefässe, Markfasern und zum Theil tingirte Lymphkörperchen und gehen allmälig in die normale Umgebung über. Eine wirkliche Vermehrung der Neuroglia in dieser und im Mark ist nicht vorhanden.

Vergleichen wir damit jetzt die in der Literatur bekannten Processe derselben Localisation. Ripping [1]) beschreibt eine cystoide Degeneration bei paralytischen Geisteskranken, bei der sich ebenfalls Buckelchen auf den Frontal-, Parietal- und Occipitalwindungen zeigten, die aber graulich blau, nicht wie in unserem Falle gelblich geschildert werden. Die Form der Cysten ist eine regelmässige, scharf umschriebene, rundlich oder oval; der Inhalt besteht aus Lymphkörpern, Myelinkugeln und vereinzelten Cholestearintafeln; die Umgebung ist von kleinen Körnchen und glänzenden Kernen durchsetzt. — In einem Fall von progressiver Paralyse, den Wiesinger [2]) mittheilt, ist die Oberfläche glatt und die Grösse der Cysten ebenfalls eine gleichmässige und relativ unbedeutende.

---

[1]) Ripping, Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 30, pag. 309 ff.

[2]) Wiesinger, Ueber Cystenbildung in der Grosshirnrinde. Westphal's Arch. f. Psych. Bd. V, 386 ff.

Die Schlesinger'sche Beobachtung [1]) erinnert sehr an die Ripping'sche, nur sind die Windungen noch dazu gut entwickelt und scharf von einander abgegrenzt. — Aehnlicher ist ein Fall von allgemeiner Paralyse, den Schüle [2]) unter dem Namen von rareficirender Encephalitis veröffentlicht hat. Die Innenfläche der Dura ist da und dort mit ganz zarten pachymeningitischen Häutchen beschlagen, beide Hemisphären sind atrophisch, die rechte mehr als die linke, Sclerosirung des Parenchyms mit Oedem, hochgradiger Etat criblé, Erweiterung der Ventrikel mit Hydrocephalus internus. Das Gliagewebe ist von einer Unzahl grösserer und kleinerer Maschen durchsetzt, so dass dasselbe stellenweise wie grobmaschige Gaze aussieht. An anderen Orten sind diese Maschen so erweitert, dass sie vollständige Lücken im Gewebe darstellen. Die Begrenzung nach einwärts ist keine scharfe, das Gewebe sieht vielmehr wie zernagt und auseinander gesprengt aus. In einer Menge der Lücken finden sich Lymphkörper. Der Hauptsitz derselben ist die Ganglienschicht der Corticalis, aber auch nach oben und aussen stellen sie sich ein. Dies sind die übereinstimmenden Punkte, jetzt die abweichenden. Die Gefässe hängen in den Lücken, welche meist in kleineren Distanzen Abschnürungen zeigen, die durch Lymphsepta hervorgebracht sind. Dieser Umstand scheint mir nicht eine derartige unregelmässige Form zuzulassen, wie wir sie vor uns haben. Die Lücken des Neuroglia-Parenchyms sind theils durch granulirte Neurogliasubstanz die hier auffallend dichter, körnig erscheint, theils durch die gewöhnlichen Rundzellen, theils durch atrophische Ganglienzellen oder Ausläufer von Pinselzellen gebildet.

Arndt [3]) hat einen Fall von Paralysis generalis progressiva tabica bei einem 49 Jahre alten Mann publicirt, in dem er Grosshirnrinde und Mark „von einer Unmasse von Hohlräumen durchsetzt fand". Dieselben waren im Allgemeinen in der Hirnrinde an-

---

[1]) Schlesinger, Die cystenförmigen Erweiterungen der Hirnrinde. Westphal's Arch. f. Psych. Bd. X. 1880.

[2]) Schüle, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 32.

[3]) Arndt, Ueber einen eigenartigen anatomischen Befund in dem Centralnervensystem eines Geisteskranken. Virchow's Arch., Bd. LXXIII, Heft 2. Seite 196 ff.

ders geformt — rundlich, hirse- bis hanfkorngross, durch dünne, vielfach durchbrochene Scheidewände von einander getrennt — als im Mark — hier zumeist langgestreckt und manchmal besonders breit, aber auch rundlich. Aehnliche Gebilde sah er in den grossen Ganglien und im Rückenmark. Durch die genauere Beschreibung der Form, des Inhalts, der Begrenzung lässt sich eine gewisse Aehnlichkeit des Falles mit dem unsrigen nicht verkennen. — Von neueren Arbeiten sind die von Greiff[1]) anzuführen — hier handelt es sich um glasige Entartung — und die von Fürstner und Stühlinger[2]), in der die Höhlenbildung auf Zerfall oberflächlicher oder intracorticaler Geschwulstbildung zurückgeführt wird.

Unter all' diesen Bildern gleichen noch die von Schüle und Arndt entworfenen am meisten dem unsrigen, der Schüle'sche Fall ist leider etwas knapp geschildert, genauer der Arndt'sche; wir werden darauf zurückkommen.

Der Degeneration im Kleinhirn lassen sich aus der Literatur zwei Fälle an die Seite stellen, welche dasselbe repräsentiren. Der eine ist von Bergmann[3]) beschrieben, der andere, wie oben bemerkt, von Obersteiner. — Es tritt nun die Frage an uns heran, ob dieser Process von dem im Grosshirn verschieden oder ob er als der gleiche aufzufassen ist. Der Umstand, dass sich zwei vollständig differente Processe in einem Gehirn immerhin selten entwickeln, während man andererseits gar oft an den verschiedensten Partien die gleichen Veränderungen trifft, spricht schon von vorneherein für letztere Annahme. Und im Wesentlichen stimmt ja auch das histologische Ergebniss überein. Es ist allerdings nur das wunderbar, warum im Grosshirn die Herde zerstreut und nur in der Rindenschichte aufgetreten sind, während im Kleinhirn nur ein Herd von viel grösserem Umfang zur Ent-

---

[1]) Greiff, Ueber diffuse und disseminirte Sclerose des Centralnervensystems und über fleckenweise glasige Entartung der Hirnrinde. Westphal's Arch. f. Psych. Bd. XIV.

[2]) Fürstner und Stühlinger, Ueber Gliose- und Höhlenbildung in der Hirnrinde. Dass. Arch. Bd. XVII.

[3]) Bergmann, Untersuchungen an einem atrophischen Cerebellum. Zeitschr. f. ration. Med. von Henle und Pfeufer, 3. Reihe, Bd. 11.

wicklung gekommen ist. Es könnte dies in dem Unterschied der normalen Structurverhältnisse beider begründet sein, denn sowohl die Anordnung der nervösen als auch der nicht nervösen Elemente, insbesondere der Verlauf und die Verästelung der Gefässe weicht in beiden erheblich von einander ab. Ausserdem haben wir schon die Vermuthung ausgesprochen, dass im Anfang doch mehrere kleinere Höhlen dagewesen sein dürften, welche erst durch ihre Confluenz zur Grösse dieser eine Veranlassung gaben.

Gowers[1]) hat einen Fall von miliarer Sclerose des Gehirns gesehen, wo die Veränderung in kleinen Höhlen bestand, die sich am Uebergang der grauen Rinde zur weissen Substanz fanden und an einigen Stellen zu grösseren Conglomeraten zusammengeschlossen waren. Doch auch hier waren die Höhlen wieder klein, rund und oval, im Centrum war das fibröse Balkensystem stärker entwickelt. In dem Gewebe um die veränderten Stellen zeigen sich Spinnenzellen in beträchtlicher Menge. — Wir können bei dieser Abweichung jenes Falles von dem unsrigen, denselben nicht als einen frischeren Grad desselben Processes betrachten. Wenn wir bedenken, dass bei der Kleinhirndegeneration das bindegewebige Stützgerüste, welches sonst unter den zahlreichen anderen Gewebselementen versteckt ist, in überraschender Klarheit zu Tage tritt (vergl. Obersteiner l. c.) — es erscheint durch den pathologischen Process gleichsam frei herauspräparirt — so dürfen wir annehmen, dass uns auch die Präparate vom Grosshirn in ähnlicher Weise das normale Verhalten des Bindegewebsgerüstes vor Augen führen; doch will ich auf diesen Punkt hier nicht näher eingehen.

Das eine ist klar, dass wir in der vorliegenden Veränderung des Gross- und Kleinhirns den Wirkungen eines abgelaufenen Processes sehen, der nur als ein chronischer Entzündungsprocess, wahrscheinlich von den Gefässen ausgehend, aufgefasst werden kann. Nach dem Schüle'schen Fall (l. c.) könnte man versucht sein, auch hier an progressive Paralyse zu denken. Zwar ist eine typische anatomische Grundlage für diesen Begriff noch nicht geschaffen, doch vermisst man dabei selten eine Anzahl von histologischen Veränderungen, die wir hier nicht haben. Die Gefässe

[1]) Gowers, On a case of miliary Sclerosis of the brain. The Lancet, 1886. Vol. I, No. IV. Seite 145.

sind dort stark hyperämisch, die adventitiellen Räume fast regelmässiger weiter und mit Lymphkörperchen, rothen Blutkörpern und Pigmentkörnchen angefüllt, so dass aneurysmatische Ausbuchtungen entstehen. Eine gewisse Zahl von Spinnenzellen mit stark verdickten zahlreichen Verästelungen und langem Verlauf findet sich immer vor. Die Verbreitung derselben ist eine allgemeine und mit ihr hängt die gleichmässige Vermehrung der Intercellularsubstanz und die Zunahme der Consistenz zusammen. Der Prädilectionsort für die Paralyse ist das Vorderhirn, besonders der Stirnlappen zeigt die Atrophie, die mikroskopische Untersuchung des Occipitallappens, insbesondere aber des Kleinhirns, war bis jetzt negativ (Mendel).

Umgekehrt weist eine fettige Degeneration der Ganglienzellen nicht unbedingt auf Paralyse hin, ebensowenig die Verminderung der markhaltigen Nervenfasern in der weissen Substanz. Beides kommt auch bei einfacher Demenz und anderen chronischen Irrsinnsformen vor. Die Pachymeningitis interna haemorrhagica gehört durchaus nicht der Paralyse eigenthümlich an, ein Hydrocephalus internus wird bei allen Processen von längerer Dauer in späteren Stadien durch hochgradige Schrumpfung des ganzen Gehirns als Hydrops ex vacuo zu betrachten sein.

Ebenso haben wir einige klinische Momente, welche gegen Paralyse sprechen. Sie tritt selten noch nach dem 60. Lebensjahre auf. Ihr Verlauf ist im grossen Ganzen ein progressiver, der Beginn der Krankheit bis zum Exitus pflegt im Allgemeinen nur einen kurzen Zeitraum (3—4 Jahre) zu umfassen, während die Dementia senilis oft Jahre lang stationär bleibt und 10 Jahre und länger besteht. Apoplectiforme Anfälle sind keineswegs für progressive Paralyse charakteristisch, sie kommen auch bei anderen Psychosen vor. Die Hemiplegien, welche bei Paralytikern meist im Anschluss an paralytische Anfälle vorkommen, worüber unsere Anamnese schweigt, pflegen schnell wieder zu verschwinden. Als unterscheidende Merkmale zwischen seniler Demenz und progressiver Paralyse gelten ferner, dass die Bewegungsstörungen bei ersterer viel später eintreten und mehr Paresen darstellen als Ataxien, wie letzteres häufig bei Dementia paralytica der Fall ist. Die Sprachstörung ist dementsprechend auch mehr durch die Beweglichkeit der Zunge gegeben. Fasst man alles

dieses zusammen, so wird man unseren Fall als casus sui generis von der Paralyse trennen dürfen.

Aber auch die Erklärung, die Arndt für den pathologisch-anatomischen Befund in seinem Fall hat, dürfte auf den unsrigen nur zum Theil passen, nämlich nur insoweit, als es sich in beiden um eine tiefe Ernährungsstörung, vielleicht wie Arndt meint, um eine Erweichung handelt. Die andere Hälfte seiner Auslegung, dass die Lücken „unter dem Einflusse schrumpfender Medien" entstanden seien, kann ich für unseren Process nicht gelten lassen. Arndt schreibt pag. 214 über den Befund „Wir haben ihn erklärt aus einer Flüssigkeitsansammlung in den Geweben, welche insbesondere durch Alkohol daraus wieder entzogen worden war." Ebenso macht er pag. 212 (3. Absatz) die Präparationsmethode für die Retraction und Zerreissung der Faserzüge verantwortlich. Nun aber ist bei unserem Präparat häufig überhaupt kein Spiritus verwendet worden und noch bevor die Schnitte in Alkohol zur Entwässerung wenige Minuten gelegt wurden, sah man schon die eigenartigen Veränderungen.

Jene Präparate, welche behufs Einbettung im Celloidin vorher längere Zeit in Alkohol gelegen hatten, unterschieden sich in den massgebenden Punkten nicht im Geringsten, von solchen, welche bis zur letzten Entwässerung niemals mit Alkohol in Berührung gekommen waren.

Davon können wir also unseren Befund nicht ableiten, und während Arndt die Lücken, welche er zwar als intravitale Erscheinung nicht gänzlich von der Hand weist, sich hauptsächlich nur durch die Härtung vergrössert denkt, so sehe ich nicht ein, warum nicht schon während des Lebens solche Cavernen sich erweitern sollten. Um mich also präcis zu fassen, so nehme ich für unseren Befund eine Erkrankung an, welche zur Zerstörung der Elemente und in Folge dessen zur Höhlenbildung geführt hat und die ich, um ihr einen Namen zu geben, als Encephalitis parenchymatosa chronica, complicirt mit seniler Atrophie, bezeichnen möchte.

Selbstverständlich bleibt sich dies für die functionellen Störungen gleich, da die Symptome der Erkrankung doch grösstentheils durch deren Sitz, nicht durch den Charakter bestimmt

werden. Die dreimaligen apoplectiformen Anfälle sprechen nur dafür, dass stärkere acute Nachschübe dreimal in der chronischen Erkrankungsform aufgetreten sind. Die rechtsseitige Hemiplegie wird man am besten auf eine stärkere Betheiligung der linken Hemisphäre, resp. der motorischen Centren in dieser zurückführen. Der diesbezügliche Unterschied zwischen beiden Hemisphären war jedoch kein anatomisch deutlich nachweisbarer und auch die absteigende Degeneration war nicht so hochgradig, wie sie sonst bei Erkrankung der Centralwindungen zu sein pflegt. Ueberhaupt haben jene grossartigen Veränderungen relativ unbedeutende functionelle Folgen hinterlassen, deren Zusammenhang aber ohne Weiteres klar ist.

Am Schlusse sage ich Herrn Professor Obersteiner für die Ueberlassung dieses Falles und die reichliche Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen verbindlichsten Dank. Die beigegebene Zeichnung ist von Obersteiner entworfen und veranschaulicht das mikroskopische Bild in trefflicher Weise.

Wien, im Mai 1886.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. 2 degenerirte Windungen des Grosshirnes. Färbung nach Weigert, 3malige Vergrösserung. In der Windung links sind nur an der einen Seite Degenerationsstellen, über denen die Oberfläche leicht eingesunken ist. Die den beiden Stellen entsprechenden Faserbündel des Markes sind secundär degenerirt. In der rechten Windung ist der Degenerationsprocess ausgebreiteter und hochgradiger.

Fig. 2. Ein Theil einer degenerirten Stelle aus der Grosshirnrinde. *a.* Oberflächliche Gewebsbrücke mit einzelnen wohl erhaltenen tangentialen Markfasern und Amyloidkörperchen. *b.* Grössere centrale Gewebslücke. *c.* Arterie. In dem bindegewebigen Maschenwerke sieht man nicht wenige schwarz gefärbte, markhaltige Nervenfasern und einzelne pigmentirte Lymphkörnchen. Färbung ebenfalls nach Weigert, Vergrösserung 100.

Fig. 3. *a. b. c.* Verschiedene Uebergangsstadien von fettig entarteten Nervenzellen zu Fettkörnchenzellen. Vergrösserung 400.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

(18)

Wiener medizin. Ja

werden
dafür,
Erkran
wird m
Hemisp
Der di
jedoch
steigen
bei Erl
haben
tionelle
Weiter

A

die Ue
bei der
beigege
anschau

V

Fig. 1.
3ma
Deg
den
dege
tete
Fig. 2.
lich
und
dem
mar
ebe
Fig. 3.
zell



Fig. 1.

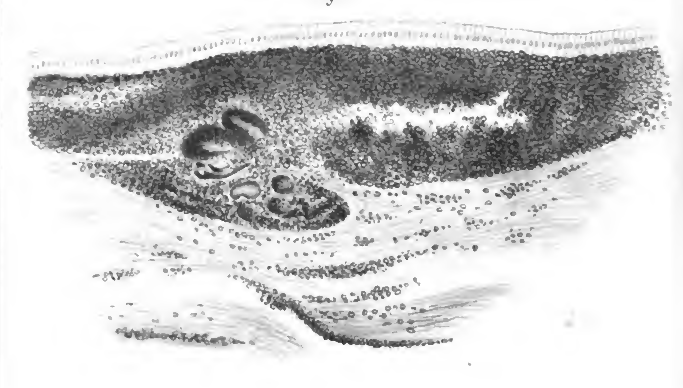
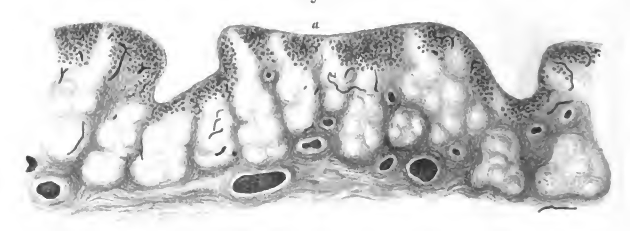


Fig. 3.



Zuckerkandl Nasenschleimhaut

Verlag von Alfred Hölder, k.k.Ho

Fig. 2.

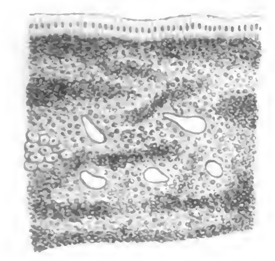
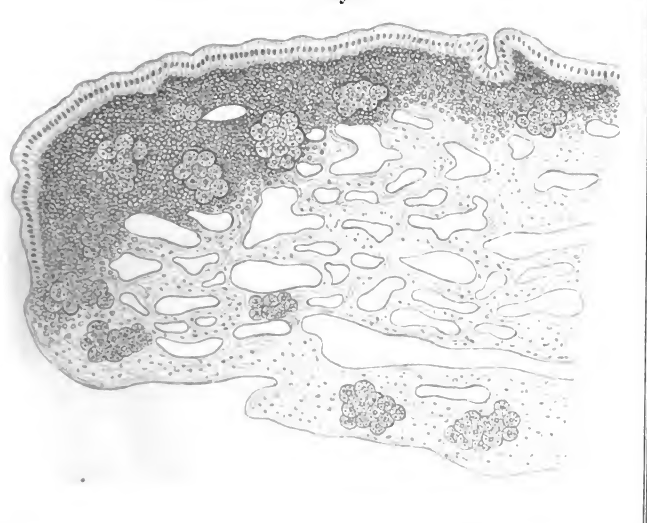


Fig. 5.



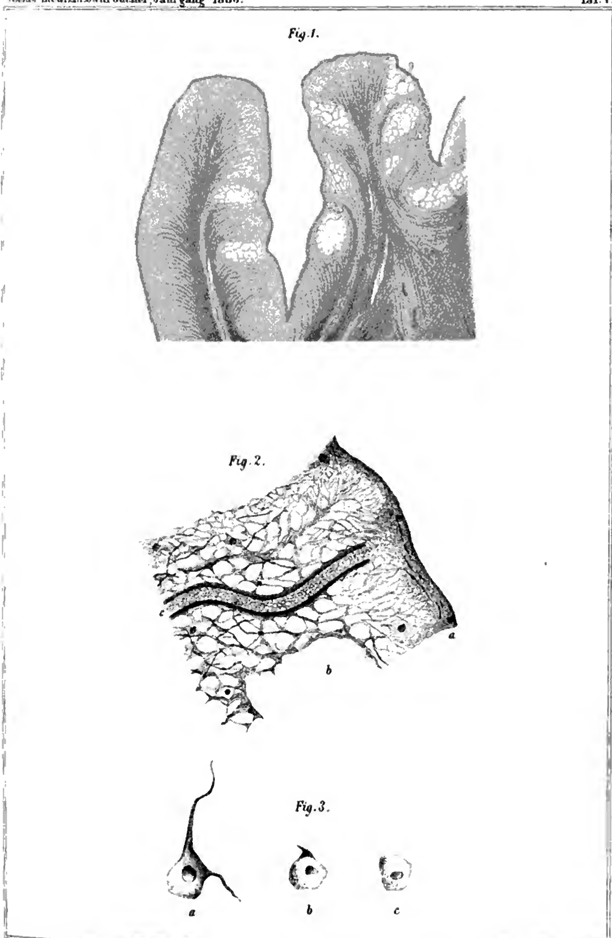
Fig. 4.



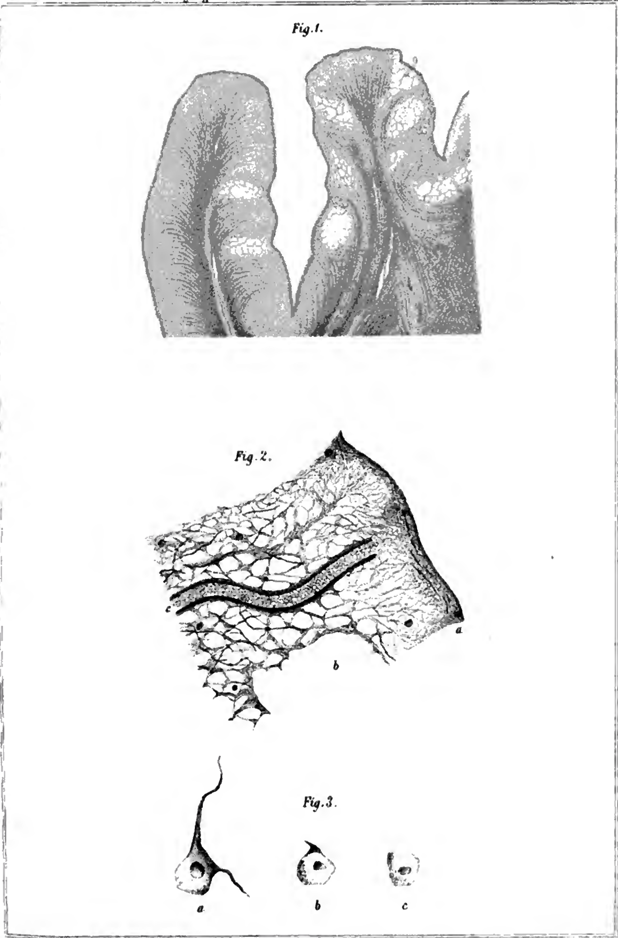
Lith. Anst. v. G. Freytag & Berndt, Wien

[U]niversitäts-Buchhändler in Wien.





Lith. Anst. v. G. Freytag & Berndt Wien
Verlag von Alfred Hölder, k. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Hess. Gehirnrinde. Lith. Anst. v. G. Freytag & Berndt, Wien.

Verlag von Alfred Hölder, k. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

XXII.

Ein Beitrag zur Kenntniss der stellvertretenden Thätigkeit des rechten Gehirns bei Ausfall des linken Sprachcentrums.

Von

Dr. Felix Kauders,

Secundararzt des k. k. allg. Krankenhauses in Wien.

(Aus der med. Abtheilung des Herrn Primararztes Dr. Josef Standthartner.)

(Am 4. Juni 1886 von der Redaction übernommen.)

Vorgeschichte.

K. A., ein Mann von 27 Jahren, gewesener Bahnbeamter, ist am 8. Mai 1886 wegen stetig wachsendem Decubitus der Krankenhauspflege übergeben worden.

Der Vater, angeblich Potator, starb im 33. Lebensjahre (Lebercirrhose). Die Mutter leidet an Migräne, ein Onkel (Bruder des Vaters) starb im Irrenhause. In der Kindheit überstand der Kranke Morbillen, einige Halsentzündungen, später Wechselfieber, sei aber sonst vollkommen gesund gewesen. Seinen Studien und sonstigen Obliegenheiten kam Patient stets mit grösser Pünktlichkeit, ja vielleicht allzu grosser Gewissenhaftigkeit nach. Er absolvirte 2 Gymnasialclassen, sei später Schreiber bei einem Advo-

caten gewesen und habe sich mit 20 Jahren einer Prüfung unterzogen, durch die er die Befähigung zum Eisenbahndienste erlangte. Zu dieser Zeit habe er sich nach Angabe der Mutter geistig sehr angestrengt, während er später im Dienste häufig nachtwachen musste. Lues ist nicht nachweisbar. Schreck, Kummer oder sonstige deprimirende Affecte habe er nie erfahren. Schon im 22. Lebensjahre habe seine Potenz sehr abgenommen, zum Beischlaf habe er kein Verlangen gefühlt. Seit eben dieser Zeit traten anfallsweise Drehschwindel und Diplopie auf. Seine Stimmung sei in jener Zeit eine wechselnde, bald übermässig heitere, bald wieder sehr deprimirte gewesen. So hielt der Zustand vom 22.—25. Lebensjahre an. Der Patient konnte trotz desselben seinem Berufe nachgehen, bis er eines Tages plötzlich zusammenstürzte, durch einige Tage bewusstlos blieb und beim Erwachen aus dieser tiefen Bewusstlosigkeit nebst totaler Unmöglichkeit zu sprechen, eine rechtsseitige Körperlähmung wahrnahm.

Die Lähmung der rechten Unterextremität sei indessen bald theilweise gewichen; Pat. vermochte nach 6—8 Wochen schon unter Nachziehen der Extremität Gehbewegungen auszuführen. Die rechte obere Extremität hingegen blieb gelähmt und zeigte zu jener Zeit schon den Beginn der jetzt deutlichen Contracturstellung im Hand- und Ellenbogengelenke, sowie in den Fingergelenken. — Die Fähigkeit zu sprechen sei allmälig wiedergekehrt. So hielt der Zustand durch $1^1/_2$ Jahre an; nur die Contracturstellung im rechten Ellenbogen und Handgelenke schien zuzunehmen. Pat. wurde zu dieser Zeit (ambulatorisch) einer elektrischen Behandlung unterzogen. Mitte Jänner 1886 traten ziehende, reissende Schmerzen quer über die Brust, ungefähr in der Höhe der Papille auf; gleichzeitig gesellte sich immer zunehmende motorische Schwäche beider Unterextremitäten hinzu, bis endlich Mitte Februar die Lähmung beider Unterextremitäten complet war.

Bald trat Lähmung der Sphincteren (Blase, Mastdarm) auf und es kam sehr rasch zu fortschreitendem Decubitus. In der letzteren Zeit öfter epileptoide Anfälle, während welcher Pat. für die Dauer von Minuten das Bewusstsein verlor.

Befund.

Haut blass, Knochenbau gracil, Gesichtsausdruck leidend; Temperatur 37, Puls 100. Die respiratorischen Aeste des rechten Facialis gelähmt, was besonders deutlich beim Lachen und Sprechen hervortritt. Im Bereiche des 2. Astes des rechten Trigeminus für leichte tactile Reize sowohl als auch schwächere Nadelstiche Unterempfindlichkeit. Auch im Gebiete des dritten und ersten Astes des rechten Trigeminus schien die Sensibilität leicht herabgesetzt. Die motorische Portion des Trigeminus ist intact, Pat. vermag die Kiefer gut zusammenzupressen. Die Augen folgen dem vorgehaltenen Finger nach allen Richtungen. Die linke Pupille ist erweitert, reagirt aber prompt auf Lichtreize und bei der Accommodation.

Die Zunge zeigt heftigen Tremor und weicht beim Versuche ruhigen Hervorstreckens leicht nach links ab. Geschmack intact, Gehör und Gesicht normal, keine Hemianopsie. Der Augenspiegelbefund (aufgenommen von Herrn Dr. Bock) lautet: „Normaler Augenhintergrund eines jugendlichen Individuums, physiologische Excavation besonders links; vielleicht etwas Hyperämie des Fundus.“ Totale Paraplegie beider Unterextremitäten, leichte Bewegungen nur reflectorisch ausführbar. Pat. vermag sich nicht aufzusetzen (Lähmung der Bauch- und langen Rückenmuskeln). Die rechte obere Extremität ist in ihrer Ober- und Vorderarmmusculatur atrophisch und weist Contractursstellung im Ellbogen-, Hand-, sowie den Fingergelenken auf. Die contracte Extremität kann unter heftigen Schmerzen, Spasmen in verschiedensten Muskelgruppen, ein wenig erhoben werden. Bei bestimmten intendirten Bewegungen (Führen des Handrückens gegen die Nase) treten jene Spasmen in Streckern und Beugern der Oberextremität immer heftiger auf und stören die intendirte Bewegung durch immer heftiger werdende, tonisch-clonische Zuckungen, so dass die gewollte Bewegung nur unter allerlei Schüttelbewegungen ausgeführt wird. In dieser rechten Oberextremität ist auch ein deutliches Fehlen des Muskelsinnes nachweisbar. Der Pat. hat keine Vorstellung von der jeweiligen Lage seiner rechten Extremität im Raume, so zwar, dass, wenn man der letzteren eine bestimmte Stellung ertheilt, er bei geschlossenen Augen nicht im Stande ist, mit der linken Extremität dieselbe Stellung anzunehmen. Deut-

liche Anästhesie für tactile Reize, leichtere Nadelstiche und Temperaturdifferenzen beider Unterextremitäten sowie der Haut des Stammes bis zum 5. Intercostalraume. Von da aufwärts besteht linkerseits Hyperästhesie.

Die Reflexe der rechten oberen Extremität sind excessiv gesteigert; auch linkerseits leichte Steigerung der Sehnenreflexe. Der Patellarreflex ist beiderseits, besonders aber wiederum rechts gesteigert. Links deutliches Fussphänomen, Plantarreflexe beiderseits gesteigert. Harn und Fäces gehen unfreiwillig ab, stetes Harnträufeln bei immerwährendem Drang zu uriniren. — Am Kreuzbein ein bis auf den Knochen reichender, über Handteller grosser Decubitus der Haut; über dem malleolus externus ein ebensolcher etwa von der Grösse eines halben Kreuzers. Die Wirbelsäule nirgends difform, kein Dornfortsatz druckempfindlich. Die Intelligenz des Kranken hat nicht stark gelitten, er erfasst jede an ihn gestellte Frage und beantwortet dieselbe. Die Sprache ist aber verlangsamt, stammelnd. Der Kranke entschuldigt sich manchmal, wenn er ein Wort nicht herausbringt, dahin, er wisse es wohl, könne es aber nicht aussprechen. Oft bringt er auf weiteres Zureden dies betreffende Wort explosiv hervor, oder er vermag es aufzuschreiben. So vermochte er in der Zahl 1885 die Fünf nicht auszusprechen, als man ihm aber die Kreide in die Hand gab, schrieb er mit seiner linken Hand — er lernte, seit durch jene rechtsseitige Körperlähmung die rechte Hand functionsuntüchtig wurde, die Linke gebrauchen — die ganze Zahl deutlich und leserlich, doch weniger geschickt auf.

Ueber den Lungen R. und L. vorne oben kürzerer Schall. R. vorne oben Rasseln, rauh unbestimmtes Inspirium, rauhes unbestimmtes, prolongirtes Exspirium; sonst über den Lungen Zeichen des Catarrhes. Die Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe, erreicht im Querdurchmesser den l. Sternalrand, Herzstoss in 5. Intercostalraum, einwärts der Papille, schwach fühlbar; Töne dumpf, doch rein. Leber und Milz normal. Abdomen eingesunken. Am 10. und 11. Mai Morgentemperaturen 38·6, 38·4. Abends 37, 37. Am 13. Abends 39.

Fieber anhaltend, am 23. Mai Tod.

Wenn wir nun in Kurzem den Symptomen-Complex uns vor Augen führen, so sehen wir, dass ein 27 Jahre altes Individuum vor 5 Jahren unter anfallsweise auftretendem Drehschwindel und ebensolcher Diplopie erkrankte. Im 25. Jahre tritt ein apoplectischer Insult mit consequenter rechtsseitiger Hemiplegie, Hemianästhesie, Aphasie und allmälig sich entwickelnder Contractur in der rechten Oberextremität auf. Die Sprachstörung schwindet allmälig und Pat. verständigt sich wiederum ganz gut. Auch die Lähmung der rechten Unterextremität ist soweit gewichen, dass Pat. unter Nachziehen dieses Beines sich fortbewegen kann. Da tritt, nachdem Schmerz quer über die Brust in der Höhe der Papille vorausgegangen war, allmälig stets zunehmende Schwäche der Unterextremitäten, der Bauch und Rückenmuskeln auf, Pat. wird bettlägerig, die Sphincteren versagen, es kommt zum Decubitus, Paraplegie, Paraanästhesie bis zum 5. Intercostalraum. In diesem Zustande bekam ich den Pat. zu sehen und es drängte sich sofort die Vermuthung auf, dass hier zwei Herde vorhanden sind. Der Pat. bietet das typische Bild einer transversalen Myelitis: Paraplegie, Decubitus, gesteigerte Reflexe. Die transversale Myelitis dürfte in der Höhe des 5. Brustwirbels vermuthet werden. Nun war aber überdies das typische Bild eines linksseitigen Hirnherdes vorhanden. (Facialisparese, Contractur der gelähmten rechten oberen Extremität, Hemianästhesie, Herabsetzung der Muskelsensibilität. Der Patient war also gelähmt in motorischer und sensibler Beziehung bis auf eine Insel, welche in der linken Körperhälfte sich vom 5. Intercostalraume nach aufwärts erstreckte. Die Haut dieser Insel am Stamme und der linken Oberextremität war hyperästhetisch. Die linke Oberextremität konnte frei bewegt werden. Also musste ich annehmen: 1. Einen transversalen Herd im Rückenmarke, 2. einen Hirnherd, in dessen Gefolge die erste Hemiplegie, die Aphasie und die Contractur auftrat. Das Schwinden der Aphasie konnte ebenso wie die theilweise Rückkehr der Beweglichkeit an der Unterextremität als ein normaler Verlauf der Besserung angesehen werden. Es konnte vermuthet werden, dass der durch irgend einen Insult functionell geschädigte Herd seine Function wieder erlangt

habe. Der Sectionsbefund hat mich aber allerdings eines anderen belehrt.

Bevor wir indessen an diesen herantreten, wollen wir noch eine andere Frage, nämlich die Frage nach der Natur der Processe aufwerfen. Sind beide unter ein gemeinsames ätiologisches Moment zu subsumiren, oder sind diese zwei Herde differente, nebeneinander einhergehende Processe?

Bei dem jugendlichen Alter des Patienten, dem allmäligen, schleichenden Beginn unter anfallsweisem Drehschwindel und Diplopie, endlich der verlangsamten, stammelnden Art des Sprechens konnte man vielleicht trotz der Schwere der Lähmungserscheinungen an multiple Sclerose denken. Dagegen sprach aber 1. die Contractur in der rechten Oberextremität, 2. die Schwere der Lähmungserscheinungen. Die beschriebenen tonisch-clonischen, spastischen Bewegungen der rechten Oberextremität waren als einseitig, doch wohl als eine posthemiplegische Erscheinung und als in den Symptomencomplex der absteigenden Degeneration gehörig aufzufassen. Sollten also diese zwei Herde doch differenter Natur sein, etwa Encephalitis oder apoplectische Cyste und transversale Myelitis oder Compressionsmyelitis?

Der mir von Herrn Professor Kundrat in freundlichster Weise überlassene Sectionsbefund wird diese Zweifel lösen:

Section am 23. Mai 1886.

Diagnosis: „Porencephalia acquisita in parte inferiore media hemisphaereae sin. cerebri ex encephalomalacia. Caries tuberculosa vertebrarum thoraci c. I—IV, e phthisi circumscripta apicis pulmonis dextri, compressione medullae spinalis et myelitide. Decubitus, cystopyelitis e nephritide acuta."

„Der Körper mittelgross, von gracilem Knochenbau, hochgradig abgemagert, mit ausgebreiteten Todtenflecken auf der Rückseite, ausgebildetem Decubitus in der Sacralgegend und beginnendem, über den vorderen oberen Darmbeinstacheln, an den Knien und Knöcheln in Form überkreuzergrosser, rundlicher, livider Flecken in der Haut.

Schädeldach dünn, compact. Harte Hirnhaut gespannt. An der linken Hemisphäre entsprechend dem unteren Scheitelläppchen, der ersten Schläfewindung, dem Klappendeckel, der 3. Stirn-

windung und den mittleren Antheilen der 2. Stirnwindung die Hirnhäute zu einem fluctuirenden Sack abgehoben, getrübt, durch anhaftende, dünne, fettgelbe Rindenschichten streckenweise undurchsichtig; die übrigen Rindenschichten und die gesammten Markmassen unter denselben in der ganzen angegebenen Ausdehnung, ferner entsprechend der Insel, hier mit Einschluss der Vormauer, bis an die grossen Ganglien und von diesen noch der Schweif des Streifenhügels fehlend. Der so gebildete Hohlraum von einer molkigtrüben Flüssigkeit erfüllt, von einzelnen zarten, bindegewebigen Zügen in Form von Fäden durchsetzt. Die umgebende Hirnsubstanz etwas schwielig verdichtet, das Ependym der Seitenventrikel über dem andrängenden Hohlraum verdickt, der linke Seitenventrikel besonders im Vorderhorn erweitert, die Ganglien geschrumpft. Der linke Hirnschenkelfuss nur 1 Cm. breit und bei 3 Cm. dick, platt, grau verfärbt; die linke Hälfte der Brücke abgeplattet, ebenso die linke Pyramide. Die Arterien an der Basis zart, die Art. cerebr. media sammt ihren meningealen Aesten frei, aber enger als rechts. Im übrigen das Hirn selbst blutarm, feucht. In der Luftröhre Schaum; die Lungen sind gedunsen, in den hinteren Antheilen blutreich, ödematös, in der Spitze der linken, die leicht angeheftet ist, einige strahlige, graupigmentirte Schwielen. Gegen die rechte Lungenspitze, die durch eine dicke, schwielige Pseudomembran fest in der Spitze des Pleurakegels angewachsen ist, eine kleine hühnereigrosse, von verkäsendem, einschmelzendem Parenchym begrenzte Caverne, die bis an die mediale Fläche heranreicht, durch eine linsengrosse, rundliche Lücke in Pleura und Pseudomembran mit einem käsige Massen entleerenden Abscess an der Wirbelsäule communicirt. Der Herzbeutel im ganzen Umfange mit dem Herzen verwachsen. Letzteres schlaff, dünnwandig, klein, in seinem Fleische stark erbleicht. Die Aorta enge und zartwandig; am Scheidenwandzipfel der Bicuspidalis eine leichte Verdickung. Leber schlaff, blutarm, Milz gross, blassroth, weich. Magen und Darm mässig aufgetrieben, normal; nur im Magen die Schleimhaut auf der Höhe einzelner Falten geröthet von punktförmigen Ecchymosen. Nieren gross, schlaff, in unregelmässigen Herden der Rinde theils erbleicht, theils lebhaft geröthet, von einzelnen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt; die Schleim-

haut der Harnwege theilweise injicirt und aufgelockert, in der Harnblase trüber, eitrigen Schleim sedimentirender Harn. Entsprechend den 4 oberen Brust- und 2 unteren Halswirbeln ein über die vordere rechte Peripherie sich erstreckender, mit käsigen Massen erfüllter Abscess, von dem aus der rechte Longus colli bis zur Mitte hinauf, der linke im unteren Drittel zu einem käsige Massen führenden, spindelförmigen Sack umgewandelt ist. Der Durasack von der hinteren Fläche der Wirbelkörper durch eine dicke Schichte käsiger Massen sammt dem Rückenmark in der Höhe des 1. bis 3. Wirbels comprimirt, die Wirbel unter diesen Schichten oberflächlich rauh, besonders an der vorderen Peripherie rechterseits tief zernagt.

Das Rückenmark blutarm, im Cervicaltheil entsprechend dem mittleren Antheile des rechten Seitenstranges grau verfärbt, unterhalb der Cervicalanschwellung bis zur Mitte des Dorsaltheiles geschwellt, gelockert, auf der Schnittfläche überquellend, in der grauen Substanz in's gelblichweisse übergehend.

Epikrise:

Es sind demnach bei diesem jugendlichen Individuum, wie aus dem Sectionsbefund hervorgeht, zwei differente, von einander unabhängige Processe in der linken Grosshirnhemisphäre und dem obersten Brustmarke: dort Encephalomalacia, hier Compressionsmyelitis durch Caries der vier obersten Brustwirbel bedingt.

Was die Encephalomalacia anlangt, so waren für deren Annahme bei diesem jugendlichen Individuum, welches Lues entschieden in Abrede stellte, mit Ausnahme der Contractur der rechten Oberextremität, sowie des in der Krankengeschichte erwähnten, unmotivirten Stimmungswechsels kaum gewichtige Gründe vorhanden.

Encephalomalacien des Gehirns treten mit Vorliebe im Gefolge von Gefässerkrankungen, sei es atheromatösen, sei es syphilitischen Ursprunges auf. [1]) Wieso kam es, trotz des Mangels all' dieser ätiologischen Momente zu soweit ausgebreiteter Encephalomalacia?

---

[1]) Virchow, Krankhafte Geschwülste, Bd. II, 443. — Heubner, Die Hirnerkrankungen Syphilitischer. Archiv der Heilkunde, Bd. IX, H. 3.

Zur Beantwortung dieser Frage kann man 1. die offenbare und in der Anamnese ersichtliche, hereditäre Belastung des Individuums, 2. den schlechten Ernährungszustand des Kranken, seine zarten, engen Gefässe, sein schlaffes, kleines, mit dem Herzbeutel verwachsenes Herz in Betracht ziehen. Ein ohnedies hereditär belastetes Gehirn konnte mit so mangelhaftem Gefässapparat nur unzulänglich ernährt werden.

Wenn schon vorübergehende[1]) Circulationsstörungen im Gehirn sich durch mancherlei Ausfallserscheinungen zur Geltung bringen (transitorische Aphasie), ist es ja denkbar, dass, bei Fortdauer dieser schlechten Ernährungsbedingungen des Gehirns, es zu wirklicher anämischer Necrose kommt.

Die ersten Beschwerden (Diplopie und Drehschwindel) könnten dann gleichfalls auf Rechnung dieser schlechten Ernährung des Gehirns gesetzt werden. Der Anfang der schleichenden Erweichung aber dürfte in die früheste Zeit der Erkrankung (vor fünf Jahren) zurückverlegt werden. Man muss nur annehmen, dass die Necrose damals eine Region des Gehirnes betraf, deren Ausfall gröbere Erscheinungen nicht setzte. Langsam kroch die Erweichung immer weiter und kam endlich in das motorische und Sprachgebiet. Jetzt erfolgte rechtsseitige Lähmung, Aphasie, kurz ein solenner apoplectischer Insult. Dass ein solcher Process, bei dem Mangel jeglichen ätiologischen Momentes schwer oder kaum diagnosticirbar ist, gab auch der pathologische Anatom, Herr Professor Kundrat, zu.

Das Krankheitsbild wurde nun überdies complicirt durch die diagnosticirte, transversale Myelitis und dadurch umsomehr verwischt. Die Entstehungsgeschichte dieser transversalen Myelitis entzog sich meiner Einsicht. Erstens waren die Dornfortsätze nirgends schmerzhaft, 2. war nirgends Difformität der Wirbelsäule nachweisbar, 3. musste ich, angesichts der Seltenheit zweier differenter Herde, die gleichzeitig Gehirn und Rückenmark eines jugendlichen Individuums befallen, diese unter ein ätiologisches Moment (Tumor, mult. Sclerose) zu bringen streben.

[1]) Koch R., Ueber Aphasie auf anämischen Boden. Berl. klin. Wochenschrift. 1879, Nr. 8, 1880, Nr. 16. — Kühn, Ueber transitorische Aphasie bei Typhus. Archiv f. kl. Med., Bd. 34, S. 56. 1884.

Die Caries der Wirbelsäule hat sich daher meiner Einsicht entzogen.

Wenn wir nun auf den im linken Grosshirn sitzenden encephalomalacischen Herd zurückgreifen, entnehmen wir dem Sectionsbefund, dass die dritte, linke Stirnwindung, zum Theil auch die zweite, die erste Schläfenwindung, der Klappendeckel, das untere Scheitelläppchen, die Insel und Vormauer, nebst den darunter befindlichen Markmassen bis an die grossen Ganglien hin untergegangen waren. Jetzt klärt sich die in der Anamnese angegebene, vorübergehende Sprachstörung als wahre Aphasie auf. Dem Sectionsbefunde zufolge hätte angenommen werden dürfen, dass der Kranke aphasisch, agraphisch, wortblind und worttaub gewesen sei. Der Herd umfasst ja das ganze linke Sprachcentrum.

Ueber die gewesene Agraphie des Patienten wissen wir nichts, zumal der Kranke rechtshändig und die rechte Körperhälfte gelähmt war. Aphasie, Worttaubheit und Schriftblindheit waren aber wohl vorhanden und wieder geschwunden. Der Kranke hat das Reden und implicite das Verständniss der Worte wieder erlangt, da aber die linke Sprachregion zerstört ist, so bleibt keine andere Annahme übrig, als dass das motorische Centrum der anderen (rechten) Hemisphäre in die Function des linken eingetreten war.

Dass das rechte Gehirn auch die Fähigkeit hat, der Sprache vorzustehen wie das linke, ist nicht neu. So haben Pye Smith[1]), Hughlings Jackson[2]) und John Ogle[3]) Fälle publicirt, in denen linkshändige Individuen aphasisch wurden und die Section Veränderungen in der rechten Hirnhälfte zeigte.

Endlich hat Simon[4]) drei Fälle publicirt, von denen der dritte eine Beleg für diese stellvertretende Thätigkeit des rechten Gehirnes ist. (Aorteninsufficienz, apoplectischer Anfall, vier Tage

---

[1]) On Left-handness im Guy's hospital report for the year 1870, pag. 141.

[2]) Med. Times and Gaz. 27. Janr. 1868.

[3]) Lancet, 21. März 1868.

[4]) Casuistischer Beitrag zur Lehre der Aphasie. Berl. klin. Wochenschrift 1871. Nr. 45, 46, 49, 50.

währende Aphasie, rechtsseitige Lähmung; nach vier Tagen Wiederkehr der Sprache. — Die Section ergab Erweichung des oberen Theiles der zweiten und dritten linken Stirnwindung in die Tiefe bis auf das Corpus striatum greifend.)

Aehnlich lautet der von Kussmaul[1]) mitgetheilte Fall von Moreau (in Tours), der uns lehrt, „dass eine von frühester Jugend epileptische, 47jährige Person sprechen, lesen und mit der linken Hand nähen gelernt hatte, obwohl ihr die ganze erste, linke Urwindung, welche die Fossa Sylvii umgibt, fehlte. Sie verstand ihre Ideen recht gut auszudrücken etc.“ Ferner gehört hierher der instructive Fall von Dr. Schäfer in Lörrach, dessen Kussmaul an anderer Stelle[2]) erwähnt.

Diesen Fällen gegenüber stehen allerdings andere, in denen selbst sehr jugendlichen Individuen die ausgefallene Sprache nie mehr wiederkehrte, trotzdem die andere Hemisphäre functionstüchtig war.

Ein solcher Fall (ohne Section) wird von Waldenburg[3]) gegen die doppelte Anlage des Sprachcentrums in's Feld geführt. Ein sechsjähriger Knabe, der von Geburt an rechtsseitig gelähmt war (die Mutter wurde im 3. Monate der Schwangerschaft rechtsseitig gelähmt und aphasisch), konnte trotz vorhandener Intelligenz und Gehörs das Sprechen nicht erlernen, was ja bei intacter Hirnhemisphäre hätte geschehen können.

Es scheint demnach, dass nur unter ganz besonderen, glücklichen Umständen diese stellvertretende Thätigkeit des rechten Gehirns zur Geltung kommt. Solche glückliche Umstände müssen auch bei unserem Patienten die Wiedererlernung der Sprache, trotz des so bedeutenden Defectes von Seite des linken Sprachcentrums möglich gemacht haben.

Nun tritt bei unserem Kranken noch der merkwürdige Umstand hinzu, dass er nicht nur sprechen, sondern auch (mit der linken Hand) schreiben gelernt hat. Dass könnte nun so gedeutet werden, dass hier die natürlichen contralateralen Beziehungen in

---

[1]) Kussmaul, Störungen der Sprache, pag. 136.

[2]) Ibid. pag. 145.

[3]) Berliner klinische Wochenschrift, 1873. Nr. 1.

Betracht kommen. Der Kranke hat mit der rechten Hemisphäre Sprachvorstellungen erlangt und folglich auch mit der linken Hand schreiben gelernt.

In unserem Falle mag aber allerdings das Erlernen des Schreibens mit Hilfe der linken Hand abhängig gewesen sein von der Erlernung der Sprache mit der Uebernahme der Function durch die rechte Hemisphäre.

Wir müssen aber in Betracht ziehen, dass auch normale, rechtshändige Menschen mit der linken Hand zu schreiben fähig sind und eventuell durch Uebung vielleicht ebenso geläufig schreiben lernen könnten, wie mit der rechten.

XXIII.

Ueber den Zusammenhang von Wachsthumsstörung und Difformitäten.

Von

Prof. Dr. C. Nicoladoni in Innsbruck.

(Am 1. Juni von der Redaction übernommen.)

(Hierzu Taf. VI, VII, VIII, IX.)

Die Erkenntniss des Zusammenhanges zwischen Wachsthumsstörung und Difformitäten ist nicht mehr neuen Datums. Sie wurde zuerst erschlossen durch Beobachtungen an solchen Extremitäten, an welchen meist in Folge von Verletzungen der Epiphysenfugen sich Verbildungen entwickelt hatten.

Es handelte sich da zumeist um zweiknochige Extremitätenabschnitte, um Vorderarm und Unterschenkel.

Bruns und Vogt[1]) haben auf diese älteren Beobachtungen bereits hingewiesen. Sie stammen von Bouchut, welcher in einem Falle von Absprengung der unteren Epiphyse der Tibia ein Zurückbleiben derselben im Wachsthume sah, während die Fibula, welche unverletzt geblieben war, durch ihr fortschreitendes Wachsthum den Fuss in eine Varusstellung überführte; ferner von Hutchinson und Holmes, welche solche Wachsthumsstörungen an der unteren Radius- und Ulnaepiphyse constatirten und die damit einhergehenden Varus- oder Valgusstellungen

---

[1]) Archiv f. klin. Chirurgie. 1878, Bd. 22 und 1881, Bd. 27.

der Hand mit den einmal die Ulna, das andere Mal den Radius treffenden Verkürzungen in Verbindung brachten.

Ich selbst habe hier in Innsbruck Gelegenheit gehabt, an zwei eclatanten Fällen, beide genannte abnorme Handstellungen, welche noch überdies mit difformen Ellbogengelenken complicirt waren, in Folge von Wachsthumsstörungen zu beobachten.

Fig. 1 zeigt die linke Extremität eines 11jährigen Knaben, Wilhelm F. aus Innsbruck.

Die linke Hand befindet sich bei vollständig supinirtem Vorderarme in einer beträchtlichen Varusstellung (Ulnarneigung). Die Handgelenkslinie zieht schief vom Proc. styl. radii nach innen und oben zu dem beträchtlich höher stehenden Capit. ulnae empor, knapp über welchem an letzterem Knochen eine spindelförmige Auftreibung sitzt.

Das gestreckte Ellbogengelenk befindet sich gleichfalls in Varusstellung, indem die Achse des Humerus mit jener des Vorderarmes einen nach innen offenen Winkel von 165° bildet. Das Capitulum radii an der Aussenseite des Ellbogengelenkes vorspringend, die Epitrochlea gleichwohl um mehr als 1 Cm. höher stehend, als der Epicondylus.

Es misst die rechte Ulna 22, die linke 16 Cm., während der rechte und linke Radius keine Längsunterschiede aufweisen. — Die Extremität ist sonst kräftig entwickelt, die Bewegungen im Hand- und Ellbogengelenke frei. Der Knabe soll in seinem 5. Lebensjahre einen Fall gethan und sich an der linken Hand, jedoch den Angehörigen so unbedeutend erscheinend, verletzt haben, dass keine ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wurde.

Es deutet gleichwohl die Verdickung am unteren Ulnaende auf eine damals stattgehabte Disjunction der unteren Epiphysenfuge dieses Knochens hin, in Folge welcher es zu Wachsthumshemmung und wegen Prävalenz des Radius zu einer Manus vara und Cubitus varus gekommen war. — Die Beobachtung stammt aus dem Jahre 1884; seit dieser Zeit haben die Abweichungen sichtlich zugenommen.

Fig. 2 zeigt eine Manus valga, bedingt durch eine abnorme Kürze des Radius, dessen carpale Gelenkfläche unter einem nach der Ulna zu offenen Winkel von 135° schief zu seiner Längsachse

gestellt ist. — Ueber dieser schief angesetzten Radiusepiphyse findet sich an der Volar- und Dorsalseite eine höckerige Leiste. — Das Capitulum ulnae überragt den Proc. styl. radii um mehr als 3 Cm.; an der radialen Seite des unteren Ulnaendes findet sich eine längliche Gelenksfläche, welche theils mit dem Radius, theils mit dem ulnaren Rande des Carpus articulirt. — Die Gelenksfläche des Capitulum radii steht schief, nach aussen zu abfallend; eine gleiche schiefe Richtung besitzt die laterale Facette der Incisura semilun. major olecrani, so dass auch das Ellbogengelenk in einer beträchtlichen Valgusstellung verharrt haben muss. — Es stammt das Präparat aus einer männlichen Leiche des Innsbrucker Secirsaales und wurde von Prof. Holl der Sammlung der chirurgischen Klinik zum Geschenke gemacht.

Die Entstehung dieser beiden Difformitäten des Hand- und Ellbogengelenkes ist klar. Das eine Mal wurde durch gestörtes Längswachsthum an der Ulna, das andere Mal an der Radiusepiphyse in Folge des fortschreitenden Wachsthumsdruckes des unverletzt gebliebenen zweiten Knochens Hand- und Ellbogengelenk unter entsprechender Umformung der Gelenkkörper in Varus-, resp. Valguslage hinübergedrängt. — Es geben diese Vorgänge ein Beispiel für Asymmetrien ab, welche eintreten, wenn an einem Knochensysteme von den beim Wachsthum interessirten Hälften die eine ihre diesbezügliche Thätigkeit einstellt.

Es müssen jedoch nicht immer zweiknochige Glieder sein, welche auf die eben skizzirte Veranlassung hin die benachbarten Gelenke schwere Difformitäten eingehen lassen; ich habe in meiner Abhandlung über den Cubitus varus [1]) gezeigt, dass durch halbe frühzeitige Epiphysenverlöthung in Folge vorausgegangener Verletzung gleichfalls bedeutende Stellungsabnormitäten in den Gelenkskörpern zu Stande kommen. Seit dieser Zeit habe ich diesen Vorgang in einem weiteren Falle von Cubitus varus an einem 21jährigen Rekruten, der als Knabe von einem Kirschbaume auf den Ellbogen gefallen war und in einem gleichfalls nach einer Verletzung entwickelten Cubitus valgus eines 14jährigen Mädchens wieder bestätigen können.

---

[1]) Ueber Cubitus varus traum. Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1884.

Nicht immer jedoch sind es Verletzungen, welche die Epiphysenfuge in ihrem Wachsthum stören, es liegen hier vielmehr noch eigenthümliche, anatomisch nicht aufgedeckte Verhältnisse vor, welche ganz an die prämaturen Synostosen von Schädel- oder Beckenknochen erinnern.

So demonstrirte v. Lesser in der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig am 14. März 1882 einen jungen Collegen mit doppelseitigem hochgradigem Cubitus varus. Dabei Hochstand des Cond. int. Humerusepiphyse schief an den Humerusschaft aufgesetzt. Die Gelenklinie bildete radialwärts einen offenen, ulnarwärts einen spitzen Winkel mit der Humerusachse. Der junge Mann, ein guter Schläger, besass eine äusserst kräftige Muskulatur. Die Anomalie war seit dem 3. Lebensjahre wahrgenommen worden. Seine Mutter zeigte diese Anomalie ebenfalls beiderseits, aber in geringerem Grade.

Es schreiten aber solche Epiphysenobliterationen an einknochigen Gliedern nicht blos von aussen nach innen und umgekehrt, sondern gewiss auch zuweilen von hinten nach vorne zu vor.

Eine merkwürdige hiehergehörige Difformität ist da zu berühren, welche, so viel mir bekannt ist, bis jetzt keine nähere Würdigung gefunden hat, eine Difformität, welche in ihrer allmälig mit dem Wachsthume fortschreitenden Weiterentwicklung die innige Verwandtschaft mit den Formstörungen bei Cubitus varus und valgus erkennen lässt.

Ich meine nämlich ganz eigenthümliche Contracturen des Kniegelenkes, die allerdings ungemein selten sich ereignen mögen, und deswegen vielleicht der allgemeinen Kenntniss sich entzogen haben.

Zum raschen Verständnisse dieser Contracturform will ich mich auf einen im Juli 1882 in Innsbruck beobachteten Fall beziehen. Es stellte sich damals in der klinischen Ambulanz ein 16jähriger sehr kräftiger, sonst bestens entwickelter Mann, L. Alois aus Salzburg vor, welcher bei stark gebeugter l. unteren Extremität mit Hilfe einer an der Sohle des l. Schuhes eingesetzten etwa 25 Cm. langen Stelze einherging. Die nähere Untersuchung dieses jungen Mannes, s. Fig. 3 und 4, ergab Folgendes:

Körper gross, Knochenbau und Muskulatur sehr kräftig.

L. untere Extremität, bei möglichst aufrechter Stellung auf dem r. Beine, auffallend kurz, im Kniegelenke gebeugt gehalten,

Letzteres kann soweit über das normale Maass hinaus flectirt werden, dass die Wade tief in die kräftige Muskulatur der hinteren Seite des Oberschenkels sich eindrücken lässt.

Die Streckbewegung ist nur bis zu einem Winkel von 95—98° möglich; jedoch innerhalb der angegebenen Excursionsbreite kann der junge Mann seinen Unterschenkel auf das prompteste bewegen und mit grosser Kraft der Bewegung sich entgegenstellende Hindernisse überwinden. Das Kniegelenk zeigt gar keine weitere krankhafte Veränderung; die Muskeln des l. Oberschenkels, Unterschenkels und Fusses anscheinend so kräftig als die der r. Seite.

Der l. Unter- und Oberschenkel erscheinen beträchtlich kürzer: die Tibia vorzüglich in der Nähe der Spina nach innen zu concav gebogen; das Capitulum fibulae sin. überragt das Niveau des entsprechenden Caput Tibiae um mehr als 2 Ctm.

L. Hüftgelenk vollständig frei, nach allen Richtungen hin activ mit voller Kraft zu bewegen.

Es ergaben sich bei gleicher Stellung der Kniegelenke folgende bemerkenswerthe Maasse:

	L. Extrem.	R. Extrem.
von der Spina a. s. bis zur Patella . .	**42** Cm.	**52** Cm.
vom Caput Tibiae — inner. Fussrande .	**36** „	**45** „
„ Capitul Fibulae bis zum mall. ext. .	36 „	39 „
Circumferenz an der Oberschenkelmitte .	43 „	47 „
„ über dem Knie	35 „	37 „
„ am Caput Tibiae	32 „	33 „
„ an der Wade	31 „	32 „
Länge des Fusses	25 „	26 „

Die l. Darmbeinschaufel auffallend schmächtiger entwickelt als die r. Beide Trochanteren in gleichem Niveau. Beide Hinterbacken gleich voll und muskelkräftig.

Anamnestisch wird von dem jungen Manne angegeben, dass er, wie seine Mutter behaupten soll, im Alter von 7 Jahren, also vor 9 Jahren von der Höhe eines Ruhebettes auf das l. Knie herabgestürzt sei. Auf diesen Fall hinauf trat aber niemals eine Functionsstörung des Gelenkes ein; es ist nur das Eine gewiss, dass von seinem 7. Lebensjahre an, das l. Kniegelenk allmälig immer mehr und mehr in die Beugestellung gedrängt wurde.

Der hier vorligende Befund lässt wohl keine andere Deutung zu, als dass seit Jahren hindurch die dem Kniegelenke benachbarten Epiphysenfugen des Femur und der Tibia ihre Thätigkeit eingestellt haben. Entsprechend der grossen Bedeutung derselben für das Längenwachsthum der langen Röhrenknochen der unteren Extremität, hat ihre hier vorliegende Erkrankung, welche als eine frühzeitige Verknöcherung aufgefasst werden muss, im Laufe von 9 Jahren zu einer Verkürzung des l. Oberschenkels um 10 Cm., des l. Unterschenkels um 9 Cm. geführt.

Aber gleichzeitig mit dieser Verkürzung des Femur geht eine eigenthümliche Contractur des Kniegelenkes. Sie besteht im wesentlichen darin, dass bei voller freier Action und Beweglichkeit des Gelenkes seine Excursion immer weiter gegen die Beugeseite hin gedrängt wird. Eine genauere Prüfung der beigegebenen Photographie lässt erkennen, dass die Condylengegend des Femur nach hinten zu abgebogen ist und dass die Patella auch abgesehen von der nothwendigen Beugestellung des Unterschenkels, das Niveau beider Gelenksknorren des Femurs auffallend überragt. Bei Würdigung dieser Anomalien des Wachsthums eines dabei so hervorragend interessirten Knochenabschnittes und der völligen Gesundheit der umgebenden Weichtheile und des activen Bewegungsapparates, kommen wir zu dem gewiss gerechtfertigten Schlusse, dass bei der allmäligen Verödung der Epiphysenknorpelfuge, die nach hinten zu gelegene Partie den ersten Anfang gemacht habe, dass von hinten nach vorne zu die prämature Ossification der Epiphyse vorgeschritten sei. Auf diese Weise ist es zu einem nach rückwärts gerichteten Ansatze der Condylen an den Femurschaft gekommen, wodurch bei voller Freiheit der Bewegung das Kniegelenk in toto gegen die Beugeseite des Femur gebogen wurde, und für die Extremität als Ganzes ebensoviele Grade der Streckung verloren gingen, um welche der Condylenkörper des im Wachsthum noch überdies zurückgebliebenen Femur nach hinten zu abgebogen wurde. Es ist daher der ganze Zustand weniger eine Contractur des Kniegelenkes, als vielmehr eine Verbiegung des Femur knapp an den Condylen mit der Convexität nach vorne mit der Concavität nach hinten zu nennen. Gleichzeitig obliterirte auch die obere Epiphysenfuge der Tibia, während die

l. Fibula hinter der r. nur wenig im Wachsthume zurückgeblieben war. Aus dieser Ungleichheit des Wachsthumes zweier so innig zusammengehöriger Knochen resultirte jene an der Tibia bemerkbare Abbiegung dieses Knochens nach innen jenseits seiner Spina.

Es erinnert diese nach einem sehr fragwürdigen Trauma aufgetretene Obliteration der Epiphysenfuge an jene Contracturen nach Resection des Kniegelenkes jugendlicher Individuen, bei welchen auch trotz unzweifelhafter Schonung der Epiphysenfuge mit der Verbiegung eine Wachsthumsstörung eingetreten war, für deren Entwicklung König am XIV. Chirurgen-Congresse auch eine von hinten nach vorne zu fortschreitende prämature Ossification der bei der Resection sicher geschonten Epiphysenfuge geltend machte.

Aehnliche Verbiegungen des Femur an der mehrfach erwähnten Stelle werden an hochgradig rhachitischen Oberschenkelknochen nicht so selten angetroffen, wenngleich hier die Deviation des Femur nach vorne zu gemeinhin auch noch den benachbarten Antheil des Femurschaftes mit betrifft. Diese sind dann gewöhnlich noch mit der orthopädisch schwer zugänglichen Verbiegung der Tibia nach vorne vergesellschaftet und sie beide erzeugen eine Streckunfähigkeit der unteren Extremitäten, welche es bedingen, dass solche Individuen gezwungen sind, unter natürlich kurz gemessener Ausdauer mit gebeugten Hüftgelenken zu stehen und zu gehen.

Aber wie beim Cubitus valgus und varus einseitige oder asymmetrisch fortschreitende Epiphysenverknöcherungen nicht allein durch Verletzungen in der Jugendzeit bedingt sind, sondern auch mit durchaus dunkler Aetiologie und manchmal unter hereditärem Einflusse sich entwickeln, so wird auch am Kniegelenke eine in analoger Weise zu deutende epiphyseogene „spontane“ Contractur beobachtet.

Ich beziehe mich in dieser Hinsicht auf zwei sehr eigenthümliche, an der Klinik des Hofr. Prof. Billroth in Wien beobachtete und für diese Publication gütigst zur Verfügung gestellte Fälle. Es handelte sich um weibliche Zwillinge Cäcilia und Johanna H., 11 Jahre alt, aus Boskowitz in Mähren, aufgenommen am 30. April 1879, welche mit ganz normalen unteren Extremitäten geboren wurden. Johanna hinkt seit 3, Cäcilia H. seit etwas mehr als $^1/_2$ Jahre in Folge einer allmälig sich immer mehr steigenden Contractur einerseits des l., anderseits des r. Knie-

gelenkes. Johanna kann den l. Unterschenkel nur mehr bis zu einem R., Cäcilia den r. Unterschenkel bis zu einem Winkel von etwa 150° strecken. S. Fig. 5.

Beide Kniee sind bis zur innigen Berührung des Ober- und Unterschenkels activ kräftig flectirbar; die betroffenen Kniegelenke bieten keine auffallende Diformität, das ganze übrige Skelet ist frei von Rhachitismus, die Muskulatur beider unteren Extremitäten der Schwestern gleich gut und kräftig entwickelt.

Bei Cäcilia H. misst der l. Oberschenkel 35, der rechte hingegen 26 Cm., bei Johanna der r. Oberschenkel 33, der l. Oberschenkel 23 Cm.; auch die betreffenden Unterschenkel sind, wie die photographische Abbildung lehrt, im Vergleiche mit den gesunden beträchtlich verkürzt. Bei keiner von beiden Schwestern hat in früheren Jahren ein Trauma das contrahirte Bein getroffen.

Die Analogie dieser beiden in hohem Grade interessanten Fälle mit dem unseren ist eine zu auffallende, um mit Wiederholung der früher angeführten Deductionen auf die Entstehung dieser eigenthümlichen Contracturen aus einer prämaturen epiphyseären Synostose noch besonders hinzuweisen. Es liegen hier gewiss gleiche hereditäre Veranlagungen vor, wie bei spontanem Cub. varus und valgus und wie etwa bei der Luxatio congenita coxae [1]), oder bei dem in manchen Familien durch Generationen vererbten Pied creux. und anderen das Skelet betreffenden Wachsthumsstörungen von gleich dunkler Herkunft. [2])

Dass ein langer Röhrenknochen in Folge von Osteomyelitis durch Eiterung seine Epiphyse und dadurch sein hauptsächliches Längenwachsthum einbüssen kann, ist eine längst bekannte Thatsache: es erscheint mir aber sehr wahrscheinlich, dass durch denselben Vorgang manchmal auch nur ein Theil einer Epiphyse verloren gehen kann; während ein anderer Theil in seiner Function nicht

[1]) So z. B. wurde am 19. Mai 1886 an der Klinik ein 7jähriger Knabe mit seiner 4jährigen Schwester vorgestellt. Ersterer besass eine beiderseitige, letztere eine linkseitige angeborne Hüftluxation.

[2]) S. auch Anzeiger der k. k. Ges. d. Aerzte in Wien, 18. December 1884, Nr. 10. — Vorstellung eines 33j. Mannes der Billroth'schen Klinik mit im Wachsthume enorm zurückgebliebenen r. Oberarme und l. Vorderarme, bei kräftig entwickelter Muskulatur; demonstrirt von H. Ass. Dr. v. Hacker.

gestört wird. Es müssten dann Formstörungen sich ergeben, welche den eben angeführten völlig analog sind.

Als ein Beispiel dafür mag es mir erlaubt sein, auf eine Art des Pes calcaneus pathologicus hinzuweisen, welche ich in einer früheren Abhandlung über diese Difformität angeführt habe. Es stammte dieser Pes calcaneus von einem wegen Osteomyelitis amputirten Patienten der Grazer chirurg. Klinik. Der Talus war mit dem Tibiaende knöchern verwachsen, das letztere nach vorne zu stark abgeknickt; an ihr war die Epiphysenlinie in ihrem hinteren Antheile noch erkenntlich; ihre Richtung entsprach aber ganz der fehlerhaften Stellung des unteren Tibiaendes, sie ging von vorne nach hinten und unten, zur Tibiaachse in einem nach hinten zu offenen stumpfen Winkel von etwa 150°. Vor Kurzem sah ich an einem 20jährigen Mädchen mit alter Necrose der Tibia, neben beträchtlicher Verkürzung eine starke winklige Abknickung dieses Knochens nach vorne, knapp unter seiner Spina.

Bisher betrachteten wir die Epiphysenfugen der Extremitätenknochen, welche durch ihre primäre Synostose zu eigenthümlichen Deviationen führten, die theils in dem asymmetrischen Fortschreiten der frühzeitigen Verlöthung der Fuge bedingt waren, theils dadurch hohe Grade erlangten, dass an den zweiknochigen Extremitäten durch Zurückbleiben des einen und Wachsthumdruck des anderen Knochens bedeutende Abweichungen in der Lage und Configuration der Gelenksflächen und in der Stellung der peripheren Gliedtheile herbeigeführt wurden. Der innere Zusammenhang zwischen Wachsthumsstörung und Difformität ist in diesen Fällen leicht erkennbar.

Wenn nun an den Extremitätenknochen so bedeutende Formstörungen durch Epiphysenobliterationen erzeugt werden, so muss es doch im hohen Grade wahrscheinliuh sein, dass in der Periode des regsten Wachsthumes auch an den axialen Skelettheilen ähnliche Störungen vorkommen dürften, am Schädel, am Becken und endlich an der Wirbelsäule, und dass dem bisher beobachteten entsprechend, dort wegen der anatomisch und entwicklungsgeschichtlich durchgeführten Theilung in zwei gleichgestaltete symmetrische Hälften, die in ihren Graden stetig zunehmende

Asymmetrie eine wesentliche Eigenschaft der durch Wachsthumsstörung hervorgerufenen Difformitäten sein müsse.

Ein prägnantes Beispiel liefert für diese Art der Difformitäten das Nägele'sche Becken. Mein Freund Dr. Riedinger in Brünn hatte die Güte, mir ein solches aus seiner Sammlung zur Verfügung zu stellen. Er hat das Präparat einst als Assistent an der I. Gebärklinik in Wien aus der Leiche einer Frau gewonnen, welche er einmal entbunden und später in längerer Behandlung hatte. Ich übergehe es, alle Details eines solchen schief verengten Beckens anzuführen, sie sind hinlänglich aus den Arbeiten Nägele's d. Ä., seinen Schülern Unna und Moleschott, ferner Martin, Stein, Rokitansky, Scanzoni's u. A. bekannt.

Aber ich verweise auf den für unsere Betrachtungen ungemein wichtigen Befund an der rechten Synchondrosis sacro iliaca. Letztere ist an dem Präparate Riedinger's vollständig obliterirt. Ein durch dieselbe geführter, sehr demonstrativer Sägeschnitt zeigt, dass Kreuzbeinflügel und Darmbein in innigem knöchernen Zusammenhange stehen, dass die Knochenbälkchen der einen Spongiosa mit denen der anderen in ununterbrochenem Zusammenhange stehen, so dass keine Spur mehr einer ehemaligen Trennung zu erkennen ist. Das r. Darmbein ist nur sehr wenig am Kreuzbein nach hinten verschoben.

Diese Verlöthung muss wegen der damit vergesellschafteten Wachsthumsstörung in einer sehr frühen Zeit eingeleitet worden sein. Es zeigt so recht ausgeprägt jene Form des Beckenringes, die immer entsteht, wenn durch frühzeitige Synostose der Darmkreuzbeinfuge, die contiguirlichen Knochentheile, insbesonders der Kreuzbeinflügel einer Seite im Wachsthume zurückbleibt und dadurch die frontale Distanz des Acetabelum der kranken Seite vom Promontorium bedeutend gemindert wird.

Wie Litzmann, Spiegelberg und Schröder gezeigt haben, beruhen die bekannten Difformitäten des schräg verengten Beckens zumeist in dem mächtigen Wachsthumsdrucke des gesunden Kreuzbeinflügels, der sich zwischen Ligam. ileo-sacrale und Facies auricularis, auf der einen Seite das Darmbein nach aussen drängend, entfaltet, während auf der anderen Seite in Folge der

dorthin grösstentheils fallenden Körperlast die Linea arcuata interna eingedrückt und dadurch die Symphysis oss. pubis stark gegen die gesunde Seite verschoben wird.

Aber gerade so, wie durch frühzeitige Synostose, gleichgiltig welchen Grundes, an diesem axialen Knochensysteme so bedeutende, die Schwerlast des Rumpfes ungleich vertheilende Asymmetrien zu Stande kommen, welch letzterer Umstand wieder zur Folge hat, dass an der Gegend der Symph. sacra iliaca als an dem Orte der ärgsten Pressung das Wachsthum noch mehr gestört wird, so ist anderseits gerade das Becken ein Knochensystem, welches uns in prägnanter Weise auf eine weitere für die Erkenntniss der Difformitäten an axialen Skelettheilen ungemein wichtige Ursache der Wachsthumsstörung aufmerksam macht.

Es kommen nämlich schräg verengte Becken nicht allein in Folge primärer Synostose der Darmkreuzbeinfuge zu Stande, sondern letztere wird umgekehrt eingeleitet durch den Druck der Rumpflast, wenn er in besonders starker Weise die eine Beckenhälfte trifft. Es kann dieses geschehen durch angeborenen Mangel oder abnorme geringe Entwicklung des Kreuzbeinflügels der einen Seite, oder durch vorwiegenden oder ausschliesslichen Gebrauch der einen unteren Extremität. So entsteht ein asymmetrisches Kreuzbein und damit ein schräg verengtes Becken in Folge von Coxitis, Lähmung einer Extremität, nach Amputationen, wenn die Beckenhälfte der kranken Seite gar nicht mehr oder nur wenig die Rumpflast übernimmt und die gesunde Extremität vorzugsweise zur Stütze gebraucht wird.

Ich habe in Kurzem, gleichsam recapitulirend, auf diese in jedem Lehrbuche der Geburtshilfe sowohl in ihrem pathologischen Verhalten, als in ihrer Aetiologie ausführlich gewürdigten Difformitäten hier hingewiesen, um daran zu erinnern, welch' hochgradige Asymmetrien an einem axialen Skelettheil hervorgerufen werden, wenn ein für das Wachsthum wichtiger Theil seine specifische Thätigkeit entweder in Folge frühzeitiger Synostose gänzlich einstellt oder deswegen herabmindert, weil er durch ungleichmässige Vertheilung der über ihm lastenden Körpermasse einem vorzüglich gegen ihn gerichteten Drucke ausgesetzt wird, wobei zu betonen ist, dass die letztere Ungunst der Verhältnisse

die frühzeitige Synostose für das Wachsthum wichtiger Knorpellagen entschieden zu begünstigen im Stande ist.

Mit Rücksicht darauf gewinnen die am Caput obstipum erkennbaren Asymmetrien eine eigenthümliche Bedeutung:

Ich meine die durch Caput obstipum am Skelete bedingten Veränderungen, speciell bei jener Form des Schiefhalses, welche durch Verkürzung des M. st. cl. mast. bedingt ist. Die Verwandtschaft der durch Caput obstipum bedingten Difformitäten mit den bisher angezogenen, hat sich mir so recht an einem sehr prägnanten Falle der Innsbrucker Klinik aufgedrängt, der ein blühendes, sonst kräftig geformtes 7jähriges Mädchen betrifft, bei welchem die schiefe Kopfhaltung 6 Wochen nach der Geburt beobachtet und das bisher gar keiner Therapie jemals unterworfen worden war. S. Fig. 7 und 8.

Was bedeutet beim Caput obstipum die hochgradige bis zur Vollendung des Knochenwachsthums immer zunehmende Asymmetrie des Gesichtes? Warum ist in solchen Fällen der Nasenrücken nach rechts, d. i. nach der Seite der Kopfneigung und des verkürzten St. cl. mastoid. hin geschwungen, die rechte Orbita, sowie die ganz rechte Gesichtshälfte kleiner, warum sind hier die mittleren Unterkiefer-Schneidezähne um eines ganzen Zahnes Breite mehr nach rechts gerückt, warum die Unterlippe noch mehr nach rechts hin gerückt als die Oberlippe? Das Schädeldach scheint völlig normal geformt, aber an diesem sitzt ein Gesichtsschädel, dessen linke Hälfte über die rechte prävalirt, dessen einzelne Theile von links her über den schwächeren Nachbar hinüberdrängen. Die Nasenwurzel sitzt noch median zwischen beiden Augenbrauenbogen, von ihr abwärts jedoch erhält der Nasenrücken einen jähen Schwung nach rechts und das Nasendach selbst steht sammt dem Septum, wie ein Frontalblick lehrt, stark nach rechts hin geneigt. Das sind doch alles unbestreitbare Wachsthumsstörungen, alle diese Asymmetrien besagen doch einfach und deutlich genug, hier ist die rechte Gesichtshälfte weniger gewachsen, hier hat die stärker gewachsene linke Gesichtshälfte von links nach rechts herübergedrängt.

Hängt diese ungleichmässige Entwicklung des Gesichtsschädels etwa von ungleicher Ernährung ab, die vielleicht durch die

geneigte Lage des Kopfes bedingt sein könnte? Dieser Annahme widerspricht die Betrachtung des Unterkiefers eines Knochens der unter allen Gesichtstheilen am meisten im Längenwachsthume zu leisten hat, an welchem diesbezügliche Störungen sich wohl am sinnfälligsten darstellen müssten. Dieser ist in seinen Hälften für sich betrachtet nicht asymmetrisch entwickelt, von der Mitte zwischen beiden Schneidezähnen bis zum rechten und linken letzten Zahne, bis zum rechten und linken aufsteigenden Kieferaste ist eine gleiche Distanz, auch die linken Zähne sind nicht mächtiger entwickelt und die Zähne der rechten Unterkieferhälfte sind nicht schmächtiger und stehen nicht enger zusammen, ein Verhältniss, das am Oberkiefer auf das Unzweifelhafteste constatirt werden kann. Der rechte Processus alveolaris des Oberkiefers steht bei unserem Kinde steil; ja er hat in seinem vorderen Antheile eine leichte Neigung nach innen zu und verläuft mehr geradlinig von hinten nach vorne, der medialen Raphe des harten Gaumens sichtlich näher stehend. Diese letztere verläuft nicht gerade von vorne nach hinten, sondern mehr nach rechts hin, und zwar in einem sanften Bogen, dessen Convexität nach links, dessen Concavität aber nach rechts, d. i. der verkürzten Seite, hingewendet ist. Die r. Gaumensegelhälfte ist kleiner als die linke.

Aus dem symmetrischen Verhalten des Unterkiefers und der hochgradigen Asymmetrie des Oberkiefers müssen wir daher schliessen, dass ein normal geformter Unterkiefer an einer asymmetrischen Schädelbasis sitze, dass das linke Unterkiefergelenk mehr nach vorn sitze als das rechte und dass entsprechend dem geringen Höhendurchmesser des vorderen Gesichtes, das rechte Kiefergelenk höher gestellt sei als das linke, eine Vermuthung, welche durch die genaue Betrachtung des Ohres und des äusseren Gehörganges entschieden bestätigt wird.

Das linke Ohr steht nämlich um 1 Cm. weiter nach vorne als das rechte; der äussere Gehörgang steht rechts um ein wenig höher als links.

Auf der rechten Seite kann man frei, auf der linken nur nach starkem Zurückziehen der Ohrmuschel in den äusseren Gehörgang blicken. Ein in denselben gesteckter Ohrspiegel steht rechts (d. i. an der verkürzten Seite) senkrecht zur Sagittalebene, links bildet er mit derselben einen nach vorne zu gerichteten

spitzen Winkel von etwa 78°. Links steht der Hammergriff normal und das linke Trommelfell zeigt einen gewöhnlichen Lichtkegel, während der rechte Hammergriff eine auffallend starke Neigung nach einwärts und der Lichtkegel eine fast nur punktförmige Ausdehnung besitzt. Dabei hört das Kind mit beiden Ohren auf gleiche Distanzen gleich scharf und deutlich.

Wie die Betrachtung des Oberkiefers, der Raphe palati duri et mollis, der Stand der Proc. pterygoidei lehrt, reicht die Asymmetrie des Gesichtsschädels weit nach hinten und es muss daher auch weit nach hinten ihre Ursache verlegt werden.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass durch die Haltung des Kopfes bei Caput obstipum das ganze Gewicht desselben vorzüglich auf einen Processus condyloideus zu lasten kommt. Von frühester Kindheit an bis in's 7. Jahr hinein hat bei unserem Mädchen der rechte Proc. condyl. vorzugsweise das Gewicht des Kopfes zu tragen gehabt, und hat die übernommene Last vorzugsweise an die rechte Hälfte der Halswirbelsäule weiter gegeben.

Soll diese übermässige einseitige Belastung der Schädelbasis so gleichgiltig sein für die dortigen Wachsthumvorgänge, oder widerstreitet es so sehr aller Vernunft anzunehmen, dass die in 7 Jahren so sinnfälligen Asymmetrien und rechtsseitigen Wachsthumhemmungen innig zusammenhängen mit dem sonnenklaren Effecte des Caput obstipum, der ungleichen Belastung der Proc. condyloidei, d. i. dem grösseren Drucke, welchem in unserem Falle der r. Gelenksfortsatz Zeitlebens ausgesetzt gewesen war.

Ich denke, es drängen alle unsere Beobachtungen an den Mundtheilen des Gesichtsschädels dahin, die Ursache der Gesichtsasymmetrie an die Epiphysenfugen des Os basilare zu verlegen und die Annahme, dass rechter Keilbeinkörper, pars basalis und Gelenktheil des Hinterhauptbeines in Folge des auf sie vorzüglich einwirkenden Druckes der Schädelbelastung weniger wachsen und mehr gegen das Schädelinnere gedrängt werden, erscheint mehr als gerechtfertigt. Die l. Hälfte des Keilbeinkörpers und des Os basilare empfängt anderseits einen prävalirenden Wachsthumsschub von hinten nach vorne, mit ihm Processus pterygoideus, linkes Gaumenbein und der daran sich schliessende Oberkiefer mit allen von ihm getragenen Theilen, und daher rühren jene zu Ungunsten

der r. Gesichtshälfte auftretenden Asymmetrien und jene nach rechts hin abneigende Stellung des Unterkiefers, die wir im obigen näher beleuchtet haben.

Ich verweise diesbezüglich noch auf Toldt, welcher angibt [1]), dass nach seinen Erfahrungen die Interoccipitalfuge (zwischen Gelenk- und Basilartheil) sehr constant im 6. Lebensjahre synostosirt. Es konnte daher in unserem Falle diese Fuge ausreichend lange dem einseitigen Drucke und seinen Wachsthum hemmendem Einflusse ausgesetzt gewesen sein.

Es liefert demzufolge der Gesichtsschädel bei Caput obstipum ein prägnantes Beispiel jener asymmetrischen Difformitäten, welche durch frühzeitig beginnende und stetig fortwirkende einseitige Wachsthumsstörungen an Punkten sonst energischer Wachsthumsvorgänge hervorgebracht werden.

Dass letztere aber nur durch die ungleichmässige Vertheilung des Kopfgewichtes veranlasst wurde, dafür gab uns, wie ich zu zeigen bemüht war, gerade das Caput obstipum die ausgezeichnetsten Anhaltspunkte.

Die detaillirte Betrachtung der durch den Schiefhals bedingten Difformitäten hat aber für uns noch eine andere Wichtigkeit, nämlich in Bezug auf die Scoliose und eine bestimmte Art des Zustandekommens seitlicher Abweichungen der Wirbelsäule.

An unserem Mädchen findet sich neben der Verbiegung der Halswirbelsänle eine erhebliche Scoliosis dextro-convexa des Brustsegmentes, mit entsprechender Asymmetrie des Thorax und starker Abknickung der Rippenwinkelgegend nach hinten.

Man hat diese Art der Scoliose im Brustsegmente als eine „compensirende“ bezeichnet und gesagt, weil die Halswirbelsäule nach links scoliotisch verbogen sei, muss es die nach abwärts gelegene Brustwirbelsäule nach rechts werden.

Es ist meiner Meinung nach nicht bald ein Wort so gedankenlos geworden, als dieses Epitheton in der Terminologie der Wirbelsäulendeviationen. Als einen Beleg für diesen Ausspruch führe ich die in die Handbücher der Chirurgie übergegangenen Abbildungen des Caput obstipum in Folge abnormer Kürze des

[1]) Toldt, Die Knochen in gerichtsärztlicher Beziehung. Sep.-Abdruck aus dem Handbuch der ger. Medicin von Prof. Dr. J. Maschka. S. 518.

Sterno-cleido-mastoideus an. Sie sind, wie die einer Photographie entnommene Abbildung unseres Falles zeigt, allesammt unrichtig, indem eine Neigung des Halses nach der verkürzten Seite gezeichnet wird, welche der Natur durchaus nicht entspricht, weil dies der verkürzte Muskel gar nicht gestatten würde. Nach diesen Abbildungen liegt das Ohr der kranken Seite förmlich über der entsprechenden Fossa supraclavicularis, so dass die Schwerlinie des Kopfes in die Thoraxhälfte der verkürzten Seite fällt. Wie dadurch eine Scoliose des Brustsegmentes nach dieser Seite zu Stande kommen soll, ist schlechterdings unbegreiflich. — Aber wir haben einmal das Wort „compensirend" in die Pathologie der Scoliose eingeführt und deswegen muss das Nachbarsegment sich in die entgegengesetzte Krümmung begeben, um einen wohlthätigen „Ausgleich" herbeizuführen. Dementprechend befindet sich auch als Reversseite der Abbildungen dieser geneigten Schiefhälser eine sehr hübsche getüpfelte Schlangenlinie als Andeutung dieser „legalen" Compensation.

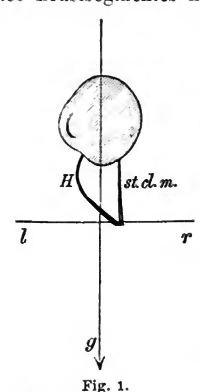


Fig. 1.
l linke Schulter.
r rechte Schulter.
st.-cl.-m. Musc. sterno-cleido-mastoideus.
H Halswirbelsäule.
g Schwerlinie des Kopfes.
Ansicht von Hinten.

So schematisch verhält sich die Angelegenheit nicht.

Die bei Caput obstipum auftretende Halsscoliose ist vielmehr eine solche, wobei wirklich der Processus mastoideus dem Sterno-clavicular-Gelenke dauernd bedeutend genähert ist, was mit einer Neigung des Halses gegen die entsprechende Schulter, wie sie gewöhnlich gezeichnet wird, unverträglich ist. Es besitzt nämlich die scoliotische Halswirbelsäule bei Caput obstipum zwei ungleiche Schenkel, einen kürzeren oberen mit starker Neigung gegen die verkürzte Seite und einen längeren unteren Schenkel mit starker Neigung gegen die gesunde Seite, nach beigegebenem Schema, so dass beide Mm. st. cl. m. ein V bilden, dessen kranker Schenkel fast senkrecht zum Proc. mastoid. verläuft, während der andere einen mehr nach aussen geneigten Verlauf nimmt. Demzufolge wird auch zur leichteren Ausführung der Tenotomie der Kopf

am besten gerade nach aufwärts gehoben, weil dadurch der Muskel entsprechend seinem Verlaufe am stärksten für das Messer gespannt wird.

Durch diese Art der Halswirbelscoliose wird der Kopf nicht blos geneigt und mit dem Gesichte nach der gesunden Seite gedreht, er wird noch als Ganzes aus der Körpermitte heraus mehr gegen die Schulter der gesunden Seite geschoben, und wenn wir unsere Photographie betrachten, so befindet sich das linke Ohr in einer über dem linken Acromion errichteten verticalen, während das rechte Ohr und der rechte Stirnhöcker senkrecht über dem rechten Sterno-clavicular-Gelenke gestellt sind.

Das Charakteristische der Stellung des Kopfes bei Caput obstipum besteht also darin, dass er grösstentheils über der Thoraxhälfte der gesunden Seite zu lagern kommt. Dementsprechend fällt bei unserem Caput obstipum die Schwerlinie des Kopfes nicht mehr in die Achse des Stammes, sondern sie geht um ein gutes Stück lateralwärts verschoben, links an derselben vorüber, und es musste daher von der Zeit an, als der so nach links hin niedergezogene Kopf auf dem Rumpfe dauernd lastete, von seiner Schwere mehr die linke Hälfte der Brustwirbelsäule getroffen worden sein.

Dieser Abschnitt der Wirbelsäule ist aber scoliotisch geworden, und zwar mit der Convexität nach rechts, mit der Concavität nach links und es ist daher diese Scoliose ein Paradigma für das Zustandekommen derselben aus einer ungleichmässigen Belastung der Wirbelkörperhälften, an einem in regsten Körperwachsthum begriffenen Individuum.

Es weist dieser Zusammenhang auch noch darauf hin, wie ungemein wichtig in der Aetiologie der Scoliose jugendlicher Individuen eine oft wiederkehrende einseitige Kopfhaltung beurtheilt zu werden verdient, da ja durch eine solche das Brustsegment der Wirbelsäule einer ebenso oft wiederkehrenden einseitigen Belastung ausgesetzt wird.

Es liegt in der Natur der Sache, dass die zweite Krümmung immer mehr und mehr zunimmt bis die durch sie gesetzten Rumpf-

veränderungen im Bereiche der Scoliose eine Gesammtschwerlinie ergeben, welche in ihrer Verlängerung die axiale Fortsetzung der Lendenwirbelsäule trifft. Damit ist aber, so lange das Knochenwachsthum fortdauert, das System nicht zur Ruhe gelangt. Die excentrische Lage der einmal ausgebogenen Brustwirbelsäule bringt es mit sich, dass ihr Krümmungsbogen steiler, seine Sehne kürzer wird — eine Folge der durch excentrischen Druck an den Wirbelkörpern hervorgerufenen Veränderungen, womit nothwendig ein Hinüberwandern der Gesammtschwerlinie über die Gleichgewichtslage in die bisher verschonte Seite verbunden ist.

Sobald diese eingeleitet ist, steht die Lendenwirbelsäule nimmermehr unter gleicher Belastung und sie muss sich daher entsprechend der entgegenseitigen Belastung nach der der Brustscoliose entgegengesetzten Seite abbiegen.

Je früher eine seitliche Biegung der Wirbelsäule von oben nach abwärts zu eingeleitet wird, ein je jugendlicheres Individuum so befallen wird, eine desto grössere Anzahl von consecutiven Krümmungen entwickeln sich, wie die Erfahrung lehrt, an der Wirbelsäule, bis sogar Kreuzbein und Beckenring mit in die Difformitätenreihe hineinbezogen werden.

Ich habe auf diese fast alltäglichen Umstände zurückgegriffen, um mit Nachdruck darauf hinzuweisen, dass es die excentrisch wirkende Schwere ist, welche die Scoliose, wenn sie durch irgend einen Umstand in einem höher gelegenen Segmente eingeleitet ist, unaufhaltsam nach abwärts zu fortpflanzt, indem dabei die Wirbelkörperhälften einer sehr ungleichmässigen Belastung ausgesetzt werden.

Da wir im Obigen gesehen haben, welche Wachsthumsstörungen ein erhöhter Belastungsdruck an Knochenabschnitten, an denen sonst rege Wachsthumsvorgänge sich entfalten, hervorbringt und wie dadurch an axialen, den Wirbeln so innig verwandten Knochensystemen erhebliche Asymmetrien hervorgerufen werden, so erfordern doch auch die an den Wirbelkörpern und Wirbelbögen bei Scoliosen wahrzunehmenden Asymmetrien, bedingt durch gleiche Ursachen, die Annahme, dass auch bei ihnen Veränderungen an den beim Wachsthum besonders interessirten Punkten eines jugendlichen Wirbelknochen vorzufinden seien.

Es besteht daher für die pathologische Anatomie der Scoliose eine wichtige Aufgabe darin, an Scoliosen früherer Stadien von Individuen, die etwa im Alter von 10—13 Jahren sich befinden, die Knorpelfugen der Wirbelbögen und die Epiphysen der Wirbelkörper einer eingehenden Untersuchung zu unterwerfen.

Es ist kein Zweifel, dass die Gelegenheit dazu an den starkfrequentirten Kinderspitälern Wiens gewiss gegeben ist; es würde mich sehr befriedigen, wenn diese Zeilen den Erfolg hätten, dass sich ein theilnehmender Leser veranlasst sähe, das disponible Material in der angedeuteten Richtung zu verwerthen.

Ich besitze in meiner Sammlung nur die scoliotische Wirbelsäule eines etwa 1 Jahr alten rhachitischen Individuums. Ich habe dieselbe in meiner Abhandlung über Torsion der Wirbelsäule in Fig. 14 und 15 abgebildet und dort darauf hingewiesen, dass bei fast gleichem Scoliosenbogen der Dornfortsätze und Wirbelkörper, die Asymmetrie noch wenig entwickelt sei und der concave Rand der Fascia longit. anterior gerade anfange, sich scharf hervorzuheben. Für die Entwicklung hoher Grade von Asymmetrien war noch nicht genug Zeit verstrichen, gleichwohl aber zeigten die Proc. transversi an der convexen Seite eine stärkere, die der concaven Seite eine schwächere Abbiegung nach rückwärts. Auch war schon die schärfere Ausbiegung der convexseitigen Rippen nach rückwärts deutlich kenntlich. Ich habe die beiden im Höhepunkte der Krümmung gelegenen Wirbelkörper horizontal und senkrecht sammt der Zwischenwirbelbandscheibe in Plättchen geschnitten und dabei folgenden Befund erhalten:

Der Querschnitt hat eine noch ziemlich symmetrische Gestalt; gleichwohl zeigt der Durchschnitt des Zwischenwirbelknorpels, dass der Nucleus pulposus nicht mehr axial, sondern excentrisch gegen die convexe Seite der Verkrümmung gelagert ist. Rings um ihn herum stehen die ihn umkreisenden Faserzüge in gleichen Abständen von einander; an der concaven Seite nicht auseinander gedrückt und an der convexen Seite nicht zusammengepresst, wie ja auch an der Wirbelsäule im Ganzen, an der convexen Seite die kaum höheren Zwischenwirbelbandscheiben nicht als wulstige Halbringe vorstehen, ein Verhalten, wie dies bei einem einfachen

lateralen Hinausgequetschtsein der Zwischenwirbelbandscheibe doch der Fall sein müsste.

Sobald die horizontalen Schnitte das Niveau der Bandscheibe verlassen haben und die obere Fläche des jungen Wirbelkörpers treffen, findet sich ein sehr merkwürdiges Bild. Es ergibt sich da eine Zeichnung, die in Fig. 9 wiedergegeben ist: auf Seite der Convexität eine zur Bogenwurzel etwas schief gestellte Knorpelfuge *a b*, von etwa $^3/_4$ Cm. Länge und 2 Mm. Breite, auf der concaven Seite jedoch ein grosses Knorpelfeld *c c c*, das an der concaven Bogenwurzel beginnt, weit in den Wirbelkörper hinein nach vorne zu sich allmälig verschmälernd, und an den concaven Rand der Fascia longitud. anterior heranreicht.

Zwischen diesen beiden Knorpellagen findet sich Knochen, also gewiss in asymmetrischer Vertheilung zu Gunsten der convexen Wirbelkörperhälfte. Es ist der Schnitt günstiger Weise noch nahe der oberen Wirbelkörperfläche verlaufen, so dass er in der Mitte mehr die Compacta der jene einnehmenden Vertiefung, peripher aber mehr die Spongiosa des Wirbelkörpers traf. Die am Schnitt deutlich kenntliche Compacta, also auch jene sonst axiale Vertiefung, liegt aber nicht mehr in der Mitte, sondern excentrisch mehr in der convexen Bogenhälfte, gerade unter dem am Querschnitt der Zwischenwirbelbandscheibe ebenso weit seitlich gerückten Nucleus pulposus.

Ein Paar Millimeter tiefer hat die Spongiosa auch gegen die Concavität mehr an Ausdehnung gewonnen; jedoch ist die Bogenknorpelfuge dieser Seite um mehr als das Doppelte mächtiger als drüben. S. Fig. 10. Sobald man gegen die untere Wirbelkörperfläche schnittweise fortschreitet, ändert sich das Bild und wird wieder ähnlich dem in Figur 9.

An verticalen Schnitten findet man an den Zwischenwirbelscheiben keine sinnfällige Differenz zwischen rechts und links, während der Wirbelkörper an der convexen Seite merklich höher ist als an der concaven. An letzterer reicht auch die Knochenbildung noch nicht überall bis zur Oberfläche, so dass dort wenigstens stellenweise der Knorpel der höheren Zwischenwirbelbandscheibe mit dem der nächst tieferen in Verbindung steht.

An verticalen Schnitten, welche durch den Nucleus pulposus gehen, s. Fig. 11, findet sich eine kleine Markhöhle; diese liegt aber nicht axial, sondern mehr in der der Convexität des Wirbelkörpers entsprechenden Hälfte um ein deutliches excentrisch gestellt, gerade so wie der über und unter dieser kleinen Markhöhle gelegene Nucleus pulposus und die ihn an Spirituspräparaten umgebende kleine spaltförmige flache Höhle.

An den verticalen Schnitten, welche mehr nach hinten gegen die Bogenwurzeln zu angelegt sind, geht diese erwähnte Markhöhle in das an der hinteren Wirbelkörperfläche ausmündende Venenemissarium über, das aber gleichfalls im Sinne des Nucleus pulposus excentrisch gestellt ist.

Um dieses Emissarium herum ist ein Knochenkern gruppirt, der an der convexen Seite von einer schmalen, an der concaven Seite von einer um ein Drittel breiteren Knorpelfuge flankirt wird, und in hohem Grade den Eindruck der Excentricität macht. Siehe Fig. 12.

Der Processus obliquus der concaven Seite ist noch fast ganz knorpelig, während der der convexen Seite seine Ossification bereits vollendet hat.

Es wiederholen sich also an dieser sehr jungen Wirbelsäule bereits in der Anlage jene Asymmetrien und Abweichungen sonst centraler Theile, auf welche ich l. c. bereits aufmerksam gemacht habe.

Es verdient aber nach dem eben citirten Befunde darauf hingewiesen zu werden, wie in Folge der eingetretenen ungleichmässigen Belastung der Wirbelsäule an der concaven Seite ganz andere Entwicklungsvorgänge Platz greifen als an der convexen. An dieser ist die Ossification viel weiter vorgeschritten und um ein mehr gegen die convexe Wirbelhälfte zu gelegenes Centrum gruppirt sich ein spongiöser Knochen, während an jener ein grosser Theil der knorpeligen Grundlage mit seiner Ossification noch nicht begonnen hat und von der anderen Seite her das excentrisch gelegene Ossificationsterrain in die beträchtliche Knorpelmasse der concaven Seite nur spärlich hinübergreift.

Aus diesem Grunde behalten auch die Bogenepiphysenfugen an der concaven Seite der Krümmung ein so ausgedehntes Terrain, während an der convexen Seite, wegen der ausgebildeten

Ossification des Wirbelkörpers, jene bereits ihre charakteristische Gestalt angenommen hat, dabei aber von einer noch immer bedeutenden Mächtigkeit ist.

Es liegt mir leider keine andere jugendliche scoliotische Wirbelsäule vor als die eben genauer beschriebene, welche von einem 1jährigen rhachitischen Individuum stammt. Sie lässt aber in ihrer Architectur schon Ueberraschendes erkennen und zeigt gleichwohl, wie an der concaven der Rumpflast exponirten Hälfte wichtige Wachsthumvorgänge zurückbleiben, die an der convexen Wirbelkörperhälfte sich dafür ungehindert oder vielleicht noch mehr gefördert entfalten.

Nach all' dem Vorausgeschickten ist es daher eine dringende Aufgabe der Anatomie der Scoliose, die Untersuchung der hier angedeuteten Punkte an den jugendlichen Wirbelsäulen habituell scoliotischer Individuen in Angriff zu nehmen. Toldt äussert sich l. c. über die uns hier vorzüglich interessirenden Abschnitte folgendermassen: „Nachdem sich die Wirbel in ihren wesentlichen Theilen aus ihren Verknöcherungsherden aufgebaut haben, nehmen sie bis gegen das 12. Lebensjahr hin durch appositionelles Wachsthum nach allen Richtungen hin zu.

Die Epiphysenplatten der Körper gehen aus Kalkeinlagerungen hervor, welche vom 10.—11. Lebensjahre an zuerst als ganz discrete Körnchen und Klümpchen in dem hyalinen Knorpelüberzuge der oberen und unteren Wirbelkörperflächen erscheinen, sich dann im 12. und 13. Jahre zu zusammenhängenden Kalkplättchen formen, welche später ossificiren. Die Verschmelzung mit dem Körper erfolgt vom 22.—24. Jahre, und zwar zuerst an den Halswirbeln, zuletzt an den Lendenwirbeln."

Diese anatomischen Thatsachen sind für die Pathologie der Scoliose von gewiss hoher Bedeutung. Gerade in die hier angegebene kritische Zeit fällt meist der Beginn oder der rasche Fortschritt der meisten habituellen Scoliosen, und ich zweifle nicht, dass dort in dem Verhalten der Körper- und der beiderseitigen Bogenepiphysen Thatsachen an's Licht gefördert werden, welche eine weitere Bestätigung für den Zusammenhang von Wachsthumstörung und Difformitäten liefern werden.

XXIV.

Victoriablau, ein neues Tinctionsmittel für elastische Fasern und für Kerne.

Von

Dr. Sigmund Lustgarten,

Assistent an der Universitäts-Klinik des Prof. Kaposi.

(Hiezu Tafel X.)

(Am 15. Juni 1886 von der Redaction übernommen.)

Färbungsversuche liessen mich im Victoriablau einen neuen und beachtenswerthen Farbstoff kennen lernen. Das Victoriablau, dessen Constitution bis jetzt nicht mit Sicherheit bekannt ist, wird durch Einwirkung von Phenyl-Naphtylamin auf Tetramethyldiamidobenzophenon gewonnen und ist basischer Natur. Der Farbstoff wird von der badischen Anilin- und Sodafabrik in Stuttgart in den Handel gebracht und stellt ein schwarzblaues, mit Alkohol und Wasser eine tief dunkel grünlich-blaue Lösung lieferndes Pulver dar. Die Farbe der Lösung hält im Farbenton ungefähr die Mitte zwischen Methylviolett und Methylenblau. Bacterienfärbungen mit wässerig-alkoholischer, sowie Anilinwasser-Lösungen des genannten Farbstoffes gelingen sehr gut, ebenso wie dieselben sich zur Anwendung des Gram'schen, resp. anderer Entfärbungsverfahren eignen; doch bot mir dieser Farbstoff gerade nach dieser Richtung bis jetzt nichts wesentlich Neues. Dagegen scheint er mir in zweierlei Hinsicht bemerkenswerth, und zwar erstens zur Färbung des elastischen Gewebes und zweitens als Kernfärbemittel.

1. Färbung des Gewebes. Diesbezügliche Untersuchungen wurden vorwiegend an Leprapräparaten unternommen. Um eine gute Färbung der elastischen Fasern zu erhalten, sind einfach in Alkohol gehärtete Präparate wenig geeignet, dagegen in ausgezeichneter Weise solche, die in frischem Zustande in das Fleming'sche Chrom-Osmium-Essigsäuregemisch gebracht und nach 24—48stündigem Verweilen in derselben, sowie nach gründlichem Auswässern in Alkohol nachgehärtet worden sind. Die Schnitte so behandelter Präparate sollen, wenn die Färbung gut gelingen soll, in ungefärbtem Zustande gelbbräunlich erscheinen. Auch Osmiumfärbungen liefern ziemlich gute Bilder, doch stören bei der letzteren reichliche Präcipitate aus Osmiumkörnern, die bei Behandlung mit Fleming's Lösung nicht auftreten.

Schnitte solcher Präparate kommen für circa 24 Stunden in eine Flotte, die aus 1—2 Theilen conc. alkoholischer Victoriablaulösung und 4 Theilen Wasser besteht, werden dann rasch (5 bis 10 Secunden) in absolutem Alkohol abgespült und entwässert, sodann in Bergamottöl aufgehellt und in Xylol-Canadabalsam eingeschlossen. Es empfiehlt sich, die Farbstofflösung für den jedesmaligen Gebrauch durch Zutropfen einer alkoholischen Victoriablaulösung in ein Uhrschälchen Wasser frisch zu bereiten.

Besondere Sorgfalt ist auf den Act der Entwässerung zu richten, da ein Zuviel desselben leicht schadet. Einige Uebung lässt auch hier bald den richtigen Zeitpunkt treffen. Auch verdünnte wässerige Essigsäure kann bei einiger Vorsicht zweckmässig zur Entfärbung angewendet werden. Die auf diese Weise hergestellten Präparate sind nach meinen bisherigen Erfahrungen, wofern sie unter Lichtabschluss aufbewahrt werden, mindestens ein halbes Jahr unverändert haltbar. Die Untersuchung so behandelter Schnitte zeigt das Bindegewebe, sowie Zellleiber schwachgrünlich, wie angehaucht, die Kerne dunkler-grün, die elastischen Fasern bis in die zartesten Ausläufer blaugrün und sich durch den dunkleren Farbenton scharf gegen das übrige Gewebe abhebend. Es zeigt sich, wie Thomsa, Baltzer und vor Kurzem Blaschko nachgewiesen, dass speciell zum Aufbaue der Haut das elastische Gewebe einen quantitativ beträchtlichen Bestandtheil liefert, der im Uebrigen durch das reizende und zier-

liche Bild seiner Anordnung und Vertheilung unser Interesse herausfordert. In den tieferen und Mittellagen der Cutis bildet das elastische Gewebe Scheiden für die gröbern Bündel collagener Substanz, die auf dem Längsschnitte als grob gefaserte Platten, auf dem Querschnitte als längliche und ungleichseitige Polygonale, mitunter auch als Ovale zu Tage treten. Ausserdem erstrecken sich zwischen den Bindegewebsbündeln in sanft geschwungenen oder wellenförmigen Linien, Bündeln elastischer Fasern, die nach oben ziehend, sich verjüngen, indem sie spitzwinkelig sich verzweigen. Diese Auffaserung der elastischen Bündel geht ziemlich gleichmässig von unten nach oben vor sich und in dem Masse, als der Querschnitt der Fasern abnimmt, nimmt naturgemäss das von ihnen gebildete Netz an Reichhaltigkeit der Maschen zu. Immerhin sieht man einzelne dickere Stämme im gestreckten Verlaufe sich bis in die Papillargegend begeben, um da rasch zu zerfallen. Den Höhepunkt der Vertheilung erreicht das elastische Gewebe in den Papillen, wo eine oft ausserordentlich dichte, zartfaserige, sich nach allen Richtungen durchkreuzende Fasermasse zu Stande kommt, das sich nahe der oberen Papillenbegrenzung noch weiter verdichtend daselbst ein parallel zur Papillargrenze lagerndes aus elastischen Fasern bestehendes plattenförmiges Netz bildet, dessen Fäden wohl grösstentheils in der Ebene des Netzes bleiben, von welchen aber auch einzelne senkrecht aufsteigende zarte Fasern sich bis an die Basalzellen der Schleimschicht verfolgen lassen. Aehnliche, wenn auch nicht so mächtige Netze, kommen um die Haarfollikel, sowie Ausführungsgänge der Schweissdrüsen zu Stande.

Was die oben beschriebene Methode betrifft, so scheint die Behandlung mit der Fleming'schen Lösung als Beize zu wirken, umsomehr, als Blaschko kürzlich in einer interessanten Mittheilung [1]) den Nachweis erbracht hat, dass lebendem elastischen Gewebe in viel höherem Masse als den übrigen Formbestandtheilen, der menschlichen Haut die Fähigkeit zukommt, sich mit Silber zu imprägniren. Auch in unserem Fall dürfte es sich um eine, bei ungefärbten Schnitte nicht kenntliche Imprägnirung des

[1]) Monatschr. f. Dermatologie 1886, Nr. 5.

elastischen Gewebes mit Chrom oder Osmium, oder beiden zugleich handeln, die ein festeres Haften des Farbstoffes zur Folge hat. Weitere Versuche, Metallsalze als Beizen zu benützen, wie es ja die gewerbliche und zum Theil histologische (z. B. Weigert's neue Methode für das Centralnervensystem) Technik schon seit lange übt, werden sich für vorliegende, sowie vielleicht auch für andere Zwecke empfehlen.

Das elastische Gewebe ist bisher von den Histologen sehr stiefmütterlich behandelt worden. Für die normale Haut hat Thomsa[1]), in Ermanglung einer Tinctionsmethode, auf mühsamen Wege durch Extraction der collagenen Substanz im Grossen die Vertheilung des elastischen Gitterwerkes kennen gelehrt, ferner Baltzer[2]) mit Hilfe seiner für die übrigen Gewebebestandtheile wenig schonenden Eosin-Kali-Methode das elastische Papillarnetz zuerst beschrieben. Ich glaube aussagen zu dürfen, dass die oben beschriebene Methode der zuletzt genannten, speciell für systematische histologische Studien in vieler Beziehung überlegen ist. Für das Verhalten der elastischen Substanz bei den mannigfaltigen pathologischen Processen der Haut stehen exacte Untersuchungen so gut wie aus. Betreffs der Lepra ergaben mir überraschender Weise Untersuchungen mit obiger Methode, dass im älteren Lepraknoten das elastische Gewebe bis auf spärlichen Trümmer rareficirt und das so dichte subepidermoidale Netz auf ein relativ-grobmaschiges und grobfaseriges Gitterwerk reducirt ist. Die beigegebene Tafel stellt die Randpartie eines solchen Knotens dar. Entsprechend der bereits beginnenden leprösen Zellinfiltration der Papillen zeigte sich auch da schon eine beträchtliche Rareficierung des papillären Geflechtes, während das subepidermoidale Netz noch wohlerhalten ist. Die Zeichnung gibt die Reichhaltigkeit an Fasern nur zum Theil wieder.

2. Victoriablau als Kernfärbemittel. Zur Kernfärbung eignen sich frischbereitete wässerige Lösungen von Victoriablau, in denen die Schnitte mehrere bis 24 Stunden verweilen um dann in Alkohol, dem sie rasch die überschüssigen Farb-

[1]) Arch. f. Derm. u. Syph. 1873.

[2]) Arch. de Physiologie 1882, pag. 314.

stoffe abgeben, ausgewaschen zu werden. Ueberfärbungen sind nicht zu befürchten. Das Victoriablau gibt unter diesen Verhältnissen eine äusserst reine Kernfärbung, die sich ganz auf die sogenannten chromatischen Bestandtheile der Kerne beschränkt und sich sehr gut zu Kernstudien eignet. Besonders rein und in einem dunkleren Farbenton gefärbt, präsentiren sich zur Theilung anschickende oder in Theilung begriffene Kerne und ich empfehle daher auch die genannte Färbung zum Aufsuchen von Mitosen. So konnte ich in Initial-Sclerosen, die ohne specielle Vorbehandlung oder Vorsichtsmassregeln einfach in Alkohol gehärtet waren, reichliche, sich in den Bindegewebszellen abspielende indirecte Kerntheilungen nachweisen. Die Kerndetails treten noch etwas schärfer hervor, wenn die Schnitte nach der Färbung für einen Moment in Gram'sche Jodlösung und dann in Alkohol gebracht werden. Farbstofflösung mit Zuhilfenahme von Anilinwasser geben wegen zu starker Mitfärbung von anderen Gewebsbestandtheilen keine schönen Bilder. Auch entfärben sich unter diesen Umständen die Kerne bei Anwendung der Gram'schen Jodlösung. Zur Aufhellung der mit Victoriablau gefärbten Schnitte wandte ich Bergamottöl, zum Einschluss Xylol-Canadabalsam an.

XXV.

Ueber eine Zoogloea-Form der Tuberkel-Organismen.

Von

Dr. Emil Amrusch.

(Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

(Am 15. Juni 1886 von der Redaction übernommen.)

(Hierzu Tafel XI.)

Schon bei der Untersuchung von Sputen tuberculöser Menschen ist es mir aufgefallen, dass neben den bacillären Formen noch anders geformte Mikroorganismen vorkommen, welche sich den Farbstoffen gegenüber ebenso verhalten wie die Tuberkelbacillen.

Von den seltenen Formen, wie etwa Spirillum, welches ich nur einmal angetroffen habe, sehe ich ab, wenngleich es nicht ganz ohne Interesse ist, dass sich ein Spirillum im Sputum eines tuberculösen Menschen, wie die Tuberkelbacillen, gefärbt hat. Grösseres Gewicht lege ich auf jene Formen, die den Schein wecken, als ob man es mit Schläuchen zu thun hätte, in welchen Sporen enthalten sind. Es kommen nämlich nicht selten Stäbchen vor, die etwas grösseren Querdurchmesser haben wie die Tuberkel-

bacillen, die aber nicht in toto gleich intensiv gefärbt sind. Tiefgefärbt erscheinen nur einzelne Körner (Sporen), welche in dem Stäbchen liegen. Das Stäbchen selbst, ich will sagen, die Grundsubstanz desselben, bietet nach der Fuchsinfärbung eine zwar nur „wenig gesättigte", aber doch sicher erkennbare rothe Färbung. In je einem solchen Stäbchen lagen zuweilen nur zwei Sporen endständig, zuweilen auch deren mehrere hintereinander gereiht oder ungleichmässig vertheilt (*c* Taf. XI). In diesem letzteren Falle ist die (weniger gesättigte) Grundsubstanz in der Regel schon etwas verbreitert; es ist eine Platte vorhanden.

Bei zunehmender Grösse präsentirt sich uns ein Lager, in welchem zahlreiche Stäbchen, und dem Anscheine nach auch einzelne Körnchen enthalten sind, oder wie man es nach einer anderen Auffassung ausdrücken könnte, es sind Stäbchen und Körner durch eine Grund- oder Zwischensubstanz mit einander verbunden. Solche aus dem Sputum stammende Lager sind in *a* dargestellt. Wir sehen an solchen Lagern Färbungen von verschiedener Intensität, die tiefrothen Stellen erscheinen als Stäbchen.

Insoweit es die seltener vorkommenden Körner betrifft, wird wohl kaum eine Einsprache dagegen erhoben werden, dass ich sie als einen Bestandtheil des Lagers ansehe. In Bezug auf die Stäbchen hingegen könnte sich leicht ein Widerspruch erheben. Es könnte gesagt werden, dass die Stäbchen den weniger intensiv gefärbten Platten nur an- oder aufliegen.

Eine genauere Untersuchung lässt aber keinen Zweifel darüber, dass die Stäbchen gleich den Körnern Bestandtheile des Lagers sind. Zunächst ergibt sich, dass die Stäbchen selbst, nicht selten, aus einer weniger gesättigten Substanz (Grund- oder Zwischensubstanz) bestehen, in welcher mehrere Sporen hintereinander gereiht liegen, wie dies die schon citirten Abbildungen zeigen. In Fällen nun, in welchen ein Stäbchen mit einer Platte (vide *b*) zusammenhängt, sieht man nicht selten die Grundsubstanz der Platte direct in die Grundsubstanz des Stäbchens übergehen.

Endlich lehrt die Beobachtung mit sehr starken (und dennoch möglichst scharfen, gut auflösenden) Linsen, dass die Stäb-

chen, da wo sie den Platten randständig aufsitzen, nur Verdickungen der Platten zu sein scheinen. Nun ragen aber aus den Platten allerdings häufig Stäbchen hervor (vide *a* und *e*) und diese wecken den Schein, als ob sie nur aufgelagert wären. Denjenigen, welche mit ungenügenden Vergrösserungen untersuchen, oder aus sonst einem Grunde auf die Zwischensubstanz nicht achten, könnten daher die Lager als ein Agglomerat von Stäbchen erscheinen. So habe ich denn auch jene eigenthümlich gestalteten Lager, welche sich mir aus der ersten gelungenen Reincultur (in Uebereinstimmung mit den von Koch publicirten Bildern) präsentirten, für Agglomerate von Stäbchen gehalten.

Noch grössere Lager, welche ich in einer späteren Reincultur (erster Generation) erhalten habe (vide *e*), forderten indessen dazu auf, den Zusammenhang der scheinbar agglomerirten Stäbchen näher zu studiren; und da stellte es sich heraus, dass auser den Stäbchen noch eine Zwischensubstanz da ist. Die Annahme, dass die Lager aus einem Agglomerat von Stäbchen bestehen, war nun nicht mehr haltbar. Die Zwischensubstanz konnte nicht als ein nebensächliches — vielleicht unter der Präparation (durch Gerinnung) entstandenes — Bindemittel angesehen werden. Denn dieses Bindemittel verhält sich gegen den Farbstoff ähnlich wie die Bacillen selbst, wenngleich jenes weniger gesättigt erscheint als diese.

Das ganz analoge Bindemittel wurde aber, wie schon bemerkt wurde, in einzelnen isolirten Stäbchen gesehen. Sowie das Stäbchen aus diesem Bindemittel (Grundsubstanz) und Körnern (Sporen), so besteht das grössere Lager aus Grundsubstanz und Stäbchen. Was bedeuten aber die am Rande des Lagers frei hervorragenden Stäbchen? Behufs Beantwortung dieser Frage will ich hier einer Beobachtung Erwähnung thun, welche Herr Prof. Stricker über die Zoogloea der Fäulniss-Organismen gemacht und für die Zwecke dieser Mittheilung wie folgt beschrieben hat:

„Wenn man einen Tropfen faulenden Blutes mikroskopisch untersucht, so sieht man darin neben zahlreichen isolirten Mikroorganismen grössere Plaques, die den Schein wecken, als ob sie aus zahlreichen, von einer helleren Zwischensubstanz zusammengehaltenen, relativ dunkleren Körnern und Stäbchen bestehen.

Es ist dies die Zoogloea der Autoren. Wenn man mit genügend starken Vergrösserungen beobachtet, so erkennt man indessen bald, dass in dem Plaque Vorgänge ablaufen, wie ich sie für das Innere ruhender junger Zellen beschrieben habe. Die innere Zeichnung des Plaque ändert sich stetig. Achtet man genau auf eine Stelle, merkt man sich dabei einige Körner oder Stäbchen in ihrer gegenseitigen Lagerung und ihrem Verhältnisse zur Zwischensubstanz, so ergibt es sich, dass die Zeichnung eine andere wird. Da wo früher ein dunkles Korn lag, ist es jetzt hell, in der hellen Zwischensubstanz taucht dafür ein neues Korn oder ein Stäbchen auf.

Dem Leser könnte sich hierbei die Vermuthung aufdrängen, dass sich die Körner und Stäbchen einfach verschieben. Ein im Mikroskopiren wenig geübter Beobachter könnte sogar daran denken, dass die Verschiebungen passiv, etwa durch den Druck der Immersionslinse, durch die Anwendung der Schraube erfolge.

Alle diese Bedenken müssen aber der thatsächlichen Beobachtung gegenüber schwinden.

Erstens bewege ich während einer solchen Beobachtung die Schraube gar nicht. Ich stelle scharf ein und beobachte, ohne das Mikroskop zu berühren. Zweitens ist die Aenderung der inneren Zeichnung eine derartige, dass ein einfaches Verschieben von Körnern und Stäbchen ausgeschlossen ist.

Denn es sind nicht immer Körner und Stäbchen, welche als dunklere Gestalten in der helleren Grundsubstanz liegen. Es kommen die mannigfachsten Formen vor und die Aenderung dieser Formen ist ganz eigenthümlich. Da ist zum Beispiel ein aus zwei Stäbchen gebildeter rechter Winkel /.\; alsbald erscheint an der Hohlseite des Winkels ein dunkles Korn, aus dem Korn wird ein Stab, dieser schliesst sich dem Winkelhaken an, es entsteht ein Dreieck, das Dreieck gestaltet sich zu einem rundlichen Gebilde, in dessen Innerem ein heller Fleck sichtbar ist, also zu einem Ringe von unregelmässiger Begrenzung. Mit einem Male reisst der Ring ein, die hellere centrale Zone verschmilzt mit der helleren Umgebung des Ringes; die Rissenden des Ringes verbreitern sich, werden heller; der Rest des Ringes krümmt sich, es entsteht wieder ein Haken. Und so geht das fort.

Hie und da stösst man auf Stellen, wo die Bewegung nicht wahrnehmbar ist. Solche Stellen sind aber an günstigen Objecten selten. Ich habe gelegentlich ein Dutzend Stichproben gemacht, bis ich auf eine unbewegliche Stelle gerathen bin.

Diese Bilder und ihre Wandlungen lassen nun keine andere Deutung zu, als dass die Masse sich im Innern derart verschiebe, wie etwa das Innere einer Wolke.

Ich habe schon bei einer früheren Gelegenheit darauf hingewiesen, dass diejenigen, welche nicht selbst mikroskopiren, zu einer entsprechenden sinnlichen Vorstellung der amöboiden Bewegung durch die Beobachtung gewisser Wolken gelangen können. Beobachtet man eine isolirte Wolke, so merkt man alsbald, dass sich ihre äusseren Contouren stetig ändern. Ist die Wolke in ihrer uns zugewendeten Fläche günstig beleuchtet, so merkt man auch, dass sich die Configuration der Oberfläche ändert. Es wechseln fortwährend Lichter und Schatten.

Aehnlich verhält es sich im Innern der farblosen Blutkörper, mögen ihre äusseren Contouren ruhend oder veränderlich sein; ähnlich auch in der Zoogloea. Bei den hell erleuchteten Wolken ist es allerdings die Oberflächenbeleuchtung (reflectirtes Licht), welches uns die Wolke sichtbar macht. Die hellen und dunklen Stellen sind durch Unebenheiten gegeben. In dem farblosen Blutkörperchen, wie in der Zoogloea hingegen sehen wir die dunklen und hellen Stellen im durchfallenden Lichte, und rührt der Wechsel von hell und dunkel nicht von wechselnden Formationen der Oberflächen sondern von inneren Verschiebungen her.

Die Zoogloea muss nicht nothwendig einer anderen Mikrobenform entspringen als die übrigen Organismen, welche als Stäbchen und Körnchen in derselben Flüssigkeit ringsum die Zoogloea schweben. Denn es ist zweifellos, dass sich in der Peripherie des Zoogloealeibes einzelne Körner und Stäbe abspalten.

Der Zoogloealeib bildet, wie ich an einem anderen Orte darthun will, einen Uebergang von der Spaltpilzform zum grösseren Organismus. Hier begnüge ich mich mit dem Hinweise darauf, dass eine solche Annahme (logisch) möglich ist. Die Annahme nämlich, dass die Zoogloea aus der Spaltform durch Wachsthum

hervorgehe; dass in dem herangewachsenen Leibe eine Abgrenzung von Stäbchen und Zwischensubstanz vorerst nur in der Weise erfolgt, wie im gefurchten Ei. Das gefurchte Wirbelthierei spaltet sich nicht in Stücke, sondern es bilden sich immer Abgrenzungen von Zellen und Zwischensubstanzen; Abgrenzungen die im Beginne der Entwickelung, solange das Gewebe jung und wasserreich ist, sehr häufig wechseln. Aus der Zwischensubstanz wird Zellleib, mitten im Zellleib erscheint dafür ein Streifen Zwischensubstanz. Erst mit dem weiteren Vorrücken der Entwickelung, wenn die Gewebe härter werden, tritt auch eine gewisse Stetigkeit der Grenzen ein. Zu einer Spaltung kommt es aber nicht. Es sei denn, dass das Gewebe erkrankt, vereitert, oder dass es normaler Weise zur Bildung von isolirten Zellen wie Blutkörpern verwendet wird.

Und so sicher es heute erwiesen ist, dass aus einem zusammenhängenden Gewebslager, wie z. B. aus dem Knochenmarke, isolirte Zellen (Blutkörperchen) werden können, so zwingend weist uns das Verhalten der Zoogloea auf die Annahme hin, dass wir es auch hier mit einem Gewebslager zu thun haben, welches fähig ist, sich abzuspalten."

Ich kehre nunmehr nach dieser Einschaltung zu meiner Beschreibung zurück. Die Bacillen, welche aus dem Lager hervorragen, müssen dem Vorangehenden gemäss nicht nothwendig als aufgelagerte Stäbchen gedeutet werden. Es ist möglich, dass sich in der Peripherie des Lagers Stäbchen abspalten, oder hervorsprossen, und dass uns das gefärbte Präparat fixirte Phasen solchen Werdens erkennen lässt.

Da meine ersten Präparate nach den Ehrlich'schen Methoden bereitet waren, so schien der Verdacht berechtigt, dass wir es mit Kunstproducten zu thun haben: dass die Lager etwa durch eine durch die Flamme begünstigte Gerinnung entstehen. Ich habe daher das Präparationsverfahren geändert. Ich habe die Präparate durch einige Zeit an der Luft getrocknet und dann durch einige Minuten in einer erwärmten Fuchsinlösung gefärbt, die nach den bekannten Angaben Ehrlich's bereitet war. Dann wusch ich die Präparate, lege artis, trocknete, und schloss sie in Canadabalsam ein.

Aber auch bei dieser Methode bekam ich Lager zu sehen, gleichwie ich sie früher beschrieben habe.

Schliesslich habe ich aus Reinculturen [1]) einige frische Präparate angefertigt, und auch hier Lager angetroffen. Bewegungen, wie sie Herr Prof. Stricker an der Zoogloea von Fäulniss-Organismen beschreibt und die ich selbst sehr leicht sehen konnte, habe ich an den ersten Präparaten nicht wahrgenommen. Ich hatte die Klümpchen aus der Reincultur, wie zu Zwecken der Färbung zerrieben, und diese Methode hat sich für die Beobachtung der lebenden Materie nicht bewährt. Später habe ich ein Klümpchen, wie es aus dem Nährboden genommen wird, auf den Objectträger gelegt und mit dem Deckglase niedergedrückt. Hier zeigten sich nun die analogen inneren Bewegungen, wie sie Herr Prof. Stricker an der Zoogloea der Fäulniss-Organismen beschreibt.

Ich habe diese Bewegungen zuerst mit einer Immersionslinse von $^{1}/_{20}$ *mm* Brennweite sehr deutlich wahrgenommen. Mit einer noch stärkeren Linse (Nr. X. Seibert) werden sie allerdings noch auffälliger.

Es unterliegt demgemäss keinem Zweifel, dass die Tuberkelbacillen in Zoogloeaformen vorkommen. Nach der Auffassung Stricker's bedeutet das nunmehr so viel, dass sie zu grösseren Leibern anwachsen.

Die Frage, ob die Analogie der Zoogloeabildung auf eine sonstige Verwandtschaft mit den Fäulniss-Organismen hinweist, lasse ich unerörtert, weil mir eine solche Discussion vorläufig müssig erscheint.

Zum Schlusse will ich bemerken, dass schon L. Malassez und W. Vignal von einer „Tuberculose Zoogloeique" gesprochen haben. Die fraglichen Massen hätten sich aber gegen die gebräuchlichen Mittel zum Färben der Tuberkelorganismen refractär erwiesen. [2]) Indem ich hingegen Massen beschreibe, welche sich,

---

[1]) Da es mir zur Zeit der Ausführung dieser Methode an Reinculturen fehlte, stellte mir Herr Dr. Paltauf solche zur Verfügung, wofür ich ihm hier meinen Dank ausspreche.

[2]) Cit. nach d. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883, pag. 683.

wie die Tuberkelbacillen färben, so steht wohl meine Beschreibung zu den Objecten von Malassez und Vignal in keiner Beziehung.

Erklärung der Abbildungen.

Sämmtliche Abbildungen stammen von Präparaten, die nach der Ehrlichschen Methode gefärbt und unter möglichst dünnen Deckgläsern aufbewahrt werden. So war es möglich, sie mit der Linse *X*. Seibert ($\frac{1}{40}$ Brennweite) zu untersuchen. Der Auflösungskraft dieser Linse entsprechen auch die Abbildungen.

Die Gruppen e, e^1, e^2, stammen aus Reinculturen; die übrigen Abbildungen theils aus Reinculturen, theils aus dem Sputum tuberculöser Menschen.

XXVI.

Zur Lehre über die Reife der Eier.

Von

Dr. Antonio Carini aus Palermo.

(Aus dem Laboratorium des Prof. Schenk in Wien.)

(Am 16. Juni 1886 von der Redaction übernommen.)

Es ist in den letzten Jahren wiederholt die Frage über die Reife des Eies zur Befruchtung besprochen worden. Allgemein handelte es sich darum, die charakteristischen Merkmale festzustellen, durch welche das reife Ei von demjenigen im Eierstocke unterschieden werden soll, welches als ein in demselben Eierstocke befindliches minderreifes Ei betrachtet wird. Damit soll, wie ich allsogleich andeuten will, nicht etwa verstanden werden, dass die Frage bezüglich der Reife der Eier nur von dem Standpunkte aus ihre Berücksichtigung gefunden hätte, dass man etwa die beiden Extreme reif und unreif an dem Ei der Wirbelthiere zu erkennen versuchte; sondern man sah sich genöthigt, charakteristische Merkmale für die verschiedenen Zwischenstufen in der Reife des Eies zu kennzeichnen. Dies geschah besonders mit Rücksicht darauf, dass man in den Abstufungen der Reife einen gewissen Zusammenhang zu erblicken versuchte, der mit dem künftigen Geschlechtsunterschiede des Individuums, welches aus dem Ei hervorgehen soll, in Einklang zu stellen wäre. Ich erinnere hier an die Entstehung des Geschlechtsunterschiedes bei Thieren nach der Lehre von Thury[1]), eine Lehre, welche das Experiment zur Grundlage hat und ausser dieser einen Basis bisher noch der anderen Stützen

[1]) Thury, Ueber das Gesetz d. Erzeugung d. Geschlechte. Leipzig, 1863.

entbehrt. Es ist daher nicht ohne Interesse, wenn wir die Eigenschaften des Eies der Säugethiere diesbezüglich näher prüfen und die charakteristischen Merkmale einzelner Stadien der Reife, sowohl in anatomischer als auch in physiologischer Beziehung, näher kennen zu lernen versuchen.

Durch die Entwicklungsweise des Eies ist es uns bekannt (Waldeyer[1]), dass das Ei sammt den Zellen, welche es im Follikel umgeben, Producte von Epithelien sind, die ursprünglich auf der Oberfläche des Ovariums lagen. Diese gehen aus den Elementargebilden der Pleuroperitonealhöhle des Embryos hervor. Diese, die Pleuroperitonealhöhle auskleidenden Elemente sind die gesammte Zellmasse in der Somato- und Splanchnopleura (Schenk[2]).

Gelangen diese Elemente von der Oberfläche des Ovariums durch die Wachsthumsverhältnisse der bindegewebigen Elemente in's Stroma des Ovariums in die Tiefe, und werden sie endlich zum Follikel derart umgestaltet, dass sie einerseits zum Ei, andererseits zu dem das Ei umgebenden Follikelepithel gestaltet werden, so manifestiren sich eine Reihe von anatomischen und physiologischen Merkmalen, welche in der Bildungsstufe des Eies so klar hervortreten, dass man in ihnen Anhaltspunkte gewinnt, theilweise um die Reife des Eies zu bestimmen, theilweise um die Merkmale der Zwischenstufen zwischen dem unreifen und reifen Ei zu kennen. Diese Merkmale sind bisher in der Literatur von einer grösseren Anzahl von Fachmännern mitgetheilt worden, welche ich kurz gefasst in Folgendem anführen will, und denen ich meine Beobachtungen anreihe.

Barry findet im reifen Ei das Vorhandensein von Zelltröpfchen in einem kleineren Maasse, als dies bei den kleineren Eiern der Fall ist. Wharton Jones beobachtete das Fehlen des Keimbläschens in den grösseren reiferen Eiern, was Bischoff als ein constantes Merkmal des reifen Eies nicht zugibt.

Bischoff[3]) hebt folgende Merkmale hervor. Die Follikel,

---

[1]) Waldeyer, Eierstock und Eier. Leipzig, 1870.

[2]) Schenk, Beitrag zur Lehre von den Organanlagen im motorischen Keimblatte. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. Wien, 1868.

[3]) Bischoff, Th. L. W., Entwicklungsgeschichte der Säugethiere und des Menschen. Leipzig, 1842.

welche reifere Eier bergen, besitzen ein lockeres Gewebe. Die letzteren liegen nahe der Oberfläche, sind gefässreich und besitzen an der oberflächlichsten freien Partie ihres Umfanges eine auffällige Verdünnung ihrer Wandung. Ferner ist das Ei, welches in einem reifen Follikel liegt, grösser als die minderreifen; die Grösse des Eies wird auf $^1/_{10}'''$ angegeben. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen füllt sich der Follikel stärker mit dem Liquor folliculi.

Das frisch aus dem reifen Follikel genommene Ei besitzt an seiner Zona pellucida Zellen aus dem Follikel, welche in der Peripherie in radiärer Richtung stehen und mehr spindelartig ausgezogen erscheinen.

Waldeyer[1]), der den Gefässreichthum des reifen Follikels hervorhebt, macht darauf aufmerksam, dass die Gefässschlingen der Capillaren in der Follikelwandung bei grossen Follikeln vorspringen. Ferner sind beim reifen Follikel die Zellen der Granulosa in mehrere Schichten gesondert, von denen die äussere aus kernhaltigen kurzcylindrischen Zellen besteht, während die inneren aus unregelmässig geformten, aneinanderklebenden Zellen bestehen, deren Protoplasma sich leicht in lange Fäden auszieht. Waldeyer beschreibt näher die verschiedenen Formen der inneren Schichten dieser Zellen, und findet unter ihnen solche Elemente, die im Zerfall begriffen sind, Trümmer von Zellen und nebst diesen freie Kerne. Endlich wird die Zona pelucida beim reifen Ei mit einer radiären Streifung versehen bei Anwendung starker Vergrösserung vorgefunden. Dies tritt besonders deutlich an solchen Eiern, auf welche für kurze Zeit in einer ziemlich verdünnten, ungefähr $^1/_{10}$ Procent Ueberosmiumsäure (Flemming[2]) gelegt wurden. Diese radiären Streifen wurden von Waldeyer als Porencanäle bezeichnet. Stockmann[3]), welcher die Porencanäle in der Eischale der Knochenfische, die von Oellacher[4]) und His[5]) näher beschrieben wurde, untersucht, fand, dass dieselben

---

[1]) Waldeyer, Eierstock und Ei. 1870, pag. 36.

[2]) Flemming, Zellsubstanz, Kern- und Zelltheilung. Leipzig, 1882.

[3]) Stockman, Mittheil. aus d. embryol. Inst. der Univ. Wien, 1883.

[4]) Oellacher, Zeitschr. für wissensch. Zool. Bd. 22.

[5]) His, Untersuchungen über d. Ei u. dessen Entw. bei Knochenfischen. Leipzig 1873.

durch Zwischenräume untereinander in Communication stehen, wodurch er das Aufquellen dieser Eier unmittelbar nach der Befruchtung erklärt.

Nach His tritt eine stärkere Zunahme der Lymphräume in der Wandung des Follikels auf, eine Erscheinung, welche allgemein beachtet wird, und welche auch Hensen[1]) in seiner meisterhaften Arbeit besonders hervorhebt. Hensen führt in erster Linie die Dimensionen des reifen Eies an. Ferner bestimmt er, dass die Form des Follikels eine Ovale ist. Während das Ei nach den älteren Autoren zumeist näher der äusseren Oberfläche des Follikels zu liegen kommt, sieht Hensen dasselbe in der Tiefe des Graaf'schen Follikels. Im Uebrigen schliesst sich Hensen den allgemein bekannten Anschauungen bezüglich der Merkmale des reifen Eies an. Im Allgemeinen steht soviel fest, dass die Zellen, welche innerhalb der bindegewebigen Wandung des Follikels enthalten sind, die theilweise als Cumulus proligerus das Ei in sich enthalten, theilweise die Follikelwandung auskleiden, von hoher Bedeutung sind, die Reife des Eies zu bestimmen. Sowohl aus den Formen der letzteren als auch aus ihrer Anzahl, leuchtet es dem Geübten bald ein, ob das Ei einen gewissen Grad der Reife erlangt hat. So sieht man bekanntlich in dem Anfangsstadium der Entwicklung bei den kleineren Follikeln nur eine die bindegewebige Hülle auskleidende Zellenlage, welche sich allmälig vermehrt, bis diese eine Form im Follikel erlangen, welche bei dem reifen Ei das allgemein bekannte Bild des reifen Follikels bietet.

Nicht nur die Anzahl der Epithelien und ihre Anordnung im Follikel lassen es zu, einen Grad der Reife an dem Ei zu bestimmen; sondern es ist auch die Festigkeit, mit der die Kittsubstanz zwischen den Zellen die einzelnen Elemente des Follikels aneinander hält, in hohem Maasse für die Reife des Eies zu berücksichtigen. Bei künstlichen Befruchtungsversuchen, wenn man das Ei auf die Uterinschleimhaut bringt, kann man sich überzeugen, dass am reifen Ei die Kittsubstanz eine derart lockere

---

[1]) Hensen, In Hermann's Handbuch d. Physiologie. VI. Bd. Physiologie der Zeugung. Leipzig, 1881.

ist, dass die Bewegung der Spermatozoen ausreicht, um die auf der Oberfläche des Eies an der Zona pellucida haftenden Epithelzellen dadurch zu entfernen, dass die Spermatozoen zwischen die Zellen in die Kittsubstanz eindringen und diese derart locker ist, dass es durch die Kraft, welche durch die Bewegung der Spermatozoen entfaltet wird, ermöglicht ist, die Zellen von dem Ei zu entfernen. Es ist demnach die Lockerung der Kittsubstanz zwischen den Zellen, welche das Ei umgeben, ein charakteristisches Merkmal, welches zu den früher angegebenen hinzutritt (Schenk[1]).

Eine allgemein angegebene Erscheinung, dass beim reifen Ei das Keimbläschen wandständig liegt, scheint schon dem Entdecker des Eies der Säugethiere und des Menschen, v. Baer, bekannt gewesen zu sein.

Diesen bisherigen Auseinandersetzungen will ich noch eine Thatsache anfügen, welche gleichfalls geeignet ist, als ein Merkmal zur Bestimmung der Eireife im Follikel zu dienen. Meine Untersuchungen stellte ich an Eierstöcken vom Menschen und denen anderer höherer Wirbelthiere an. Die Methode der Untersuchung beschränkte sich darauf, dass ich die Follikel sammt ihrem Inhalte an in Alkohol gehärteten Eierstöcken auf Durchschnitten prüfte. Die geeigneten und gut erhaltenen Schnitte wurden verschieden lange mit Hämatoxylin gefärbt, hierauf gewaschen und an demselben Präparate eine zweite Färbung mit Eosin durchgeführt. Die Präparate wurden ausgewaschen und kunstgerecht aufbewahrt. Durch diese combinirte Färbungsmethode ergab sich bei der Beobachtung der Präparate von reifen Follikeln eine Reihe von Erscheinungen bezüglich der einzelnen Elemente, welche ich kurzgefasst, folgendermassen bekannt geben kann.

Bekommt man einen vollständig reifen Follikel, der in der eben beschriebenen Weise behandelt wurde, zur Beobachtung, so fällt es auf sowohl an den Follikeln des Hundes, Kaninchens, Meerschweinchens, Schweines und Menschen, dass es Zellen gibt, welche sowohl das Protoplasma als auch den Kern durch Hämatoxylin deutlich gefärbt zeigen. Die Färbung im Protoplasma ist stets

[1]) Schenk, Mittheilungen aus dem embryolog. Institute der Wiener Univ., 1882.

schwächer ausgeprägt als die des Kernes, im Ganzen aber finde ich, dass die Attractionsfähigkeit dieser Elemente zum Hämatoxylin derart prävalirt, dass man in dieser Eigenschaft ein besonderes charakteristisches Merkmal erblicken muss.

Zu diesen Zellen zählen wir in erster Linie jene Elemente, welche der fibrösen Wandung des Follikels in Form von cubischen Zellen anliegen. Ferner sind es vorwiegend die Zellen in unmittelbarer Nähe des Eies.

Eine zweite Art von Zellen, welche im reifen Follikel zu beobachten sind, färben sich dadurch verschieden von den vorhergehenden, dass in ihnen die Attractionsfähigkeit zum Eosin hervortritt. Diese beschränkt sich auf das Protoplasma, welches constant durch Eosin gefärbt wird, während die Kerne die Hämatoxylinfärbung annehmen. Bei diesen Zellen sind nicht selten deutliche cariokynetische (mitotische) Figuren zu beobachten. Zu dieser Art der Zellen gehören die meisten der Formgebilde im Discus proligerus und der übrigen epithelialen Gebilde, welche zwischen den beiden vorgenannten zu liegen kommen. Endlich finden sich unter den letztgenannten Zellen solche, welche in auffälliger Weise sowohl im Kerne als im Protoplasma durch Eosin charakteristisch gefärbt erscheinen, welche man als aus einer Substanz bestehende betrachten muss, die bei der Anwendung der oben angegebenen Doppelfärbung sich als Eosinophyl kundgibt. Wenn ich die oben angeführten, von anderen Autoren berücksichtigten Eigenschaften der Reife des Eies insofern genau beachte, als sie sich auf Durchschnitten im Follikel kundgeben, so fällt es mir auf, dass die eosinophylen Elemente bei den ausgesprochen reifen Follikeln auftreten, während ich dieselben bei mindereifen kleineren Follikeln vermisse.

Es ist demnach in dem Auftreten dieser Elemente eine weitere charakteristische Eigenschaft für die Reife des Eies zu erblicken. Diese Zellen sind, soweit ihre Grösse mit den anderen ihnen benachbarten Zellen verglichen wird, von denen nicht verschieden, deren Kerne durch Hämatoxylin gefärbt wurden. Neben diesen zeigen sich noch andere grössere Elemente, welche mehrere runde Gebilde in sich führen, die an einen beginnenden Verfettungsprocess erinnern und auffällig grösser als die übrigen Elemente des Follikels sind, welche nur durch Eosin gefärbt werden.

Um nun den Beweis zu führen, dass das Auftreten der eosinophylen Zellen im Follikel als ein charakteristisches Merkmal der Reife des Eies anzusehen ist, versuchte ich an Eierstöcken vom Hunde und vom Kaninchen die Doppelfärbung in verschiedenen Stadien der Eientwicklung am ausgebildeten Ovarium durchzuführen, um zu sehen, in welchem Stadium die Entwicklung des Follikels im Extrauterinalleben die eosinophylen Zellen auftreten, und welche Bedeutung dieser Erscheinung beigelegt werden könnte.

Betrachtet man die Epithelien des Ovariums von einem ausgewachsenen Thiere, welches bereits über grössere Graaf'sche Follikel im Ovarium verfügt, so ergibt es sich, dass dieselben nur schwach das Eosin im Protoplasma behalten, im übrigen Theile der Zelle, im Kerne derselben, wird das Hämatoxylin mit Vorliebe als das einzig aufgenommene Färbemittel betrachtet. Verfolgen wir die Fortsetzungen des Epithels in Form von Röhren gegen das Stroma des Ovariums, so zeigt sich gleichfalls, dass die einzelnen Elemente der epithelialen Fortsetzungen eine bedeutend höhere Attractionsfähigkeit zum Hämatoxylin besitzen. Es zeigt sich also nach dieser Beobachtung, dass, so lange wir es mit den jüngsten Formen der Elemente des Eierstockfollikels zu thun haben, sowohl im Kerne als auch im Protoplasma die Attractionsfähigkeit zum Hämatoxylin vorherrscht, während die Eosinfärbung nur theilweise im Protoplasma der Zellen zu beobachten ist.

Haben sich aus den Schläuchen bereits ein oder mehrere Follikel ausgebildet und ist das Ei in ihnen, mit der Zona pellucida umgeben, vorhanden, wo sich eine Reihe von Cylinderzellen zwischen dem Ei und der bindegewebigen Follikelwandung befindet, so wird diese eine Reihe von Zellen gleichfalls mehr das Hämatoxylin als das Eosin aufnehmen. Dies geschieht bei den bisher geschilderten Stadien in der Entwicklung öfters in dem Maasse, dass man an vielen Zellen kaum auch nur eine mit der ausgesprochenen Eosinfärbung wahrnimmt.

Aus dem Angeführten geht nun hervor, dass bei den jüngeren Stadien der Entwicklung die eosinophylen Zellen, wie wir sie im ausgebildeten Follikel gefunden haben, gar nicht vorkommen und was wir überhaupt durch Eosin gefärbt finden, sind nur einzelne Spuren des Protoplasmas der Elemente.

Bei Follikeln, die in der Entwicklung vorgeschritten sind, die bereits zwei oder mehrere Reihen von Zellen um das Ei herum erkennen lassen, finden sich in den das Ei umgebenden Elementen, solche, in denen die Eosinfärbung sowohl im Protoplasma als auch im Kerne auftritt, nur werden die mitotischen Figuren im Kerne durch Hämatoxylin gefärbt. Endlich gelangen wir zu der weitesten Ausbildung des Follikels, mit einem grössten Eichen versehen, wie wir sie oben geschildert haben, wo die sogenannten eosinophylen Zellen auftraten. Durch diesen letzten Act in der Veränderung, die das Eichen umgebenden Follikel-Elemente, gewinnt der Follikel eine charakteristische Eigenschaft, um auf die Reife des Eies zu schliessen. Das Ei selbst ist in seinem Protoplasma nur mit Eosin gefärbt, die Keimflecke zeigen sich deutlich durch Hämatoxylin gefärbt.

Versuchen wir nun zum Schlusse auf die Bedeutung der eosinophylen Zellen näher einzugehen, so stossen wir auf eine allgemein bekannte Eigenschaft der Zellen, welche auf eine Degeneration derselben hinweist. So lange die Zellen noch in einem lebensfähigen Zustande als auskleidende Elemente des Graafschen Follikels enthalten sind, so nehmen dieselben, wie dies allgemein bekannt ist, theilweise das Eosin, theilweise das Hämatoxylin an bestimmten Theilen auf. Ist aber der Follikel soweit in seiner Reife gediehen, dass er bald zum Platzen kommt, dann werden viele Zellen der Membrana granulosa und des Discus proligerus degenerirt. Bei der Degeneration, die schon im ungeplatzten Follikel vorkommt, erlangen viele Zellen des Follikels die Fähigkeit, das Eosin in ihrem Protoplasma als auch im zerfallenden Kerne lebhafter aufzunehmen, während ihre Attractionsfähigkeit zum Hämatoxylin vollkommen schwindet.

XXVII.

Beobachtungen über Entstehen und Vergehen der Samenkörper bei Triton.

Von

Dr. Gustav von Wiedersperg.

(Hierzu Tafel XII und XIII.)

(Am 25. Juni 1886 von der Redaction übernommen.)

Das Genus Triton zeigt in dem männlichen Genitalapparat eine grosse Regellosigkeit.

Schon die Zahl der Hoden variirt innerhalb beträchtlicher Grenzen. — Es kommen zwei Hoden vor, auf jeder Seite einer, es kommen aber auch bis acht vor, jederseits vier[1]) und auch ungerade Zahlen. Diese Bildung erinnert an die niedrigeren Amphibien, die Gymnophionen, wo ein Zerfallen der männlichen Genitaldrüse in eine Reihe von kleinen Drüsenkörpern jederseits längs der Wirbelsäule Regel ist.

Bei den Tritonen werden die einzelnen Hoden, wo deren eben mehrere auf einer Seite vorhanden sind, durch einen mehr oder minder dicken graulich durchscheinenden Strang miteinander verbunden und ähnliche Stränge gehen in verschiedener Zahl von

[1]) Es können vielleicht hin und wieder noch zahlreichere vorkommen, ich aber sah nicht mehr als vier auf jeder Seite.

den Hoden quer nach innen zur Niere, um zum Samenleiter zu gelangen, der als blassgrauer Faden, zur Brunstzeit aber als ziemlich dicker, weisser, glänzender, vielfach gewundener Strang am Rande der Niere zur Cloake hinabläuft.

Die Hoden selbst zeigen zu verschiedenen Zeiten manche Verschiedenheiten. Es ist zu Zeiten der ganze Hode eine einfache eiförmige oder kugelige Masse von sehr verschiedener Grösse und gleichmässiger Beschaffenheit, gelblich-weisser bis ziemlich intensiv dottergelber Farbe und — besonders bei Loupenbetrachtung — mehr oder weniger deutlich aräolirt gezeichneter zarter Oberfläche. Zu Zeiten aber findet man ausser dieser gelblich-weissen, auch noch eine graulich durchscheinende Masse jener bald als kegelförmige Spitze, bald haubenartig aufsitzend, ja mitunter die erstere derart an Volumen übertreffend, dass die weisse Masse als ein dieser angelagertes Klümpchen erscheinen kann.

Diese grauliche Substanz geht dann in die Verbindungsstränge der einzelnen Hoden oder oben in einen dann sich nach innen zum Samenleiter wendenden Endfaden über. Sie hat im Gegensatz zu der stets weichen, leicht zerreisslichen weissen Masse eine derbe härtliche, sehr elastische Consistenz. Sie repräsentirt jenen Theil der Drüse, aus welchem die den Inhalt der Drüsencanälchen bildenden Samenkörper ausgetrieben worden sind; die musculösen Canälchen haben sich contrahirt und so entleert, dass wir nunmehr enge Röhrchen mit dicken, aus Muskelzellen bestehenden Wänden finden. Als Beweis, dass sie früher Samenkörper enthalten haben, findet man hin und wieder auch in ihnen noch einige solche in unregelmässiger Lagerung. Ein essentieller Unterschied der weissen und grauen Substanz besteht somit nicht.

Die Aräolirung, die an der weissen Masse erwähnt wurde, entsteht durch die Berührung der strotzend gefüllten ausgedehnten dünnwandigen Canälchen mit der zarten durchscheinenden Umhüllungs-Membran der Drüse. Natürlich erscheint aber die Oberfläche der grauen Masse, der nur enge, dickwandige Canälchen ohne optischen Ausdruck des Inhaltes anliegen, selbst bei Loupen-Betrachtung homogen grau. Je nach der grösseren oder geringeren

Entleerung des Sperma nun ist die eine oder die andere Masse in Prävalenz. Im Frühling, unmittelbar nach der Fortpflanzungszeit, findet man die Sonderung der beiden Massen meist am prägnantesten.

Allmälig aber vermag man mit der Loupe auch an der grauen Masse Anfangs eine leichte Sprenkelung zu bemerken, so dass man trübe, weissliche Punkte von graudurchscheinenden Höfen umgeben sieht. Nach und nach werden die trüben Flecke grösser und die Höfe schmäler, während die Masse gleichzeitig succulenter, mürber, zerreisslicher wird, die graulich durchscheinende Farbe weicht nun einer lichteren, bis sie in Weiss übergeht. Die Ursachen dieser Veränderungen werden bei der Darstellung der Spermatogenese klargelegt werden.

Die Samenkörper selbst weichen in ihren Formen bei den urodelen Batrachiern in der eclatantesten Weise von denen anderer Thiere ab und können vielleicht als die höchst entwickelten des Thierreiches bezeichnet werden.

Sie wurden für Salamandra atra schon im Jahre 1847 von Czermak in erschöpfender Weise beschrieben, dessen Arbeit scheint aber später in Vergessenheit gerathen zu sein. [1])

Die Entwicklung dieser Formelemente ist indessen immer noch nicht in vollkommen klarer Weise beschrieben worden, und es ist die Aufgabe dieser Arbeit, etwas zur Ausfüllung dieser Lücke beizutragen.

Wenn man die Hoden der Tritonen [2]) untersucht, so findet man, wie das auch v. la Valette St. George angibt, fast zu jeder Jahreszeit solche, die Samenkörper enthalten. Um nun die Entstehung dieser Gebilde zu studiren, untersuchte ich eine grosse Zahl von Thieren allmälig im Verlaufe des Jahres, um so endlich die Zeit zu finden, in welcher die Entwicklung derselben vor sich geht.

Bei diesen Untersuchungen ergab sich nun, dass die Zeit der Spermatogenese bei den Tritonen in die Monate Juni

---

[1]) Denn man gab später oft Beschreibungen von in dieser Arbeit äusserst gründlich dargestellten Verhältnissen in viel minder zutreffender Weise.

[2]) Untersucht wurden vornehmlich Triton cristatus, aber auch T. taeniatus und T. punctatus, aber auch Salamandra maculata und der Axolotl, wo überall die gleichen Verhältnisse herrschen.

bis October fällt [1]) und die zu dieser Zeit der reichlichen Ernährung der Thiere gebildeten Befruchtungs-Elemente über die Zeit der Winterstarre bis zum Erwachen im nächsten Frühling für die Fortpflanzung vorbereitet liegen.

Ich darf jedoch vermuthen, dass die Spermatogenese bei dem einzelnen Individuum nicht sehr lange währt, aber Klima, Lebensverhältnisse und Individualität scheinen auf diesen Process grossen Einfluss zu haben. Die angegebene Zeit scheint mir aber für unser Klima die äussersten Grenzen zu umfassen.

Bei Thieren in der Freiheit und bei guter Ernährung dürfte wohl im August die Spermatogenese stets beendigt sein. Ich fand z. B. bei frisch gefangenen Thieren schon im Juni Anfänge derselben, dagegen waren bei lange in Gefangenschaft gehaltenen und mangelhaft genährten Exemplaren im August auch erst Anfänge zu constatiren, und konnte bei solchen Thieren die Samenkörperbildung noch in der zweiten Hälfte October beobachtet werden.

---

a) Die Entwicklung der Samenkörper.

Unter Entwicklung der Samenkörper ist hier der Vorgang zu verstehen, wo diese als solche ihre Formentwicklung beginnen und vollenden, denn die vorbereitenden Vorgänge beginnen schon viel früher — wohl unmittelbar nach dem Fortpflanzungsgeschäft. In den grauen Hodenpartien, die ihren Inhalt an Samenkörpern entleert haben, findet schon im März neue Zellbildung statt. Man sieht da an Schnitten zwischen den dicken Muskelzellenlagen an einzelnen Stellen grössere Zellen, die neben vielem Protoplasma einen oder mehrere, sich blass-violett tingirende Kerne enthalten und meist von kleineren Zellen umgeben sind, welche halbmondförmige Kerne haben, die sich dunkel tingiren und ihre Concavität der grossen Zelle zukehren.

Solche grosse Zellen findet man auch oft mehrere beisammen. Die Rolle, welche diese grossen blass-kernigen Zellen

---

[1]) Aber auch in dieser Zeit findet man stets Thiere, deren Hoden Samenkörper enthalten, und gehören Drüsen, in denen man keine oder fast keine solchen, sondern nur Zellen findet, zu den grössten Seltenheiten.

bei der Proliferation spielen, ist noch nicht klar. Da sie ein von den sich als Epithel der Canälchen darstellenden Zellen sehr verschiedenes Ansehen haben; da sie ferner zu einer Zeit, wo dieses schon vorhanden ist, noch fortbestehen und stets nur in den (blind erscheinenden) Enden der Canälchen gefunden wurden, kann man sie nicht ohne weiteres als die Mutterzellen des Epithels bezeichnen. Dieses hat weit mehr Aehnlichkeit mit den kleineren, jene umgebenden Zellen.

An anderen Stellen findet man Nester von Zellen, die dunkel tingirte runde Kerne zeigen, aber in ihren Form- und Grössenverhältnissen nicht mehr differiren.[1]) Das sind Bilder von Querschnitten der eng contrahirten Canälchen und mitunter findet man auch neben diesen Zellen noch Samenkörper in kleinen unregelmässigen Partien.

Auf Profilschnitten präsentiren sich die Bilder anders, man findet auch da oft in dem kolbig abgerundeten Ende jene grossen Zellen, aber weiter hinab sind es Zellen mit sich dunkelfärbenden runden Kernen, die in zwei der Canälchenwand anliegenden Reihen sich uns zeigen. Diese Zellen zeigen Kerntheilungen — und überhaupt Bilder der Zellvermehrung.

Indem nun das einschichtige Epithel bald ein mehrschichtiges wird, werden die Canälchen mit Zellen angefüllt und ausgedehnt. Je weiter dieser Process vorschreitet, um so dünnwandiger werden die Canälchen, und je allgemeiner er auftritt, um so mehr verliert die graue elastische harte Hodenmasse diesen Charakter; sie wird succulent zerreisslich und zeigt — zumal bei Loupenbetrachtung — das obenerwähnte aräolirte Aussehen. Auch kann aus Riss- oder Schnittstellen reichlich zellenführender Saft entleert werden, was früher nicht gelang.[2])

[1]) Die Verschiedenheit der Bilder hängt eben davon ab, ob der Schnitt ein Canälchen an seinem blinden Ende oder weiter unten trifft, wo nur Epithelzellen es erfüllen und sich als mehr- oder minder reiches Nest von solchen auf dem Querschnitt produciren.

[2]) Nur die Farbe gleicht noch nicht vollkommen der der mit Samenkörpern angefüllten Theile, diese tritt erst mit der Bildung der das Licht stark brechenden glänzenden Samenkörper auf, wo diese sich optisch ganz so verhalten, wie etwa das in feinen glänzenden Tröpfchen vertheilte Oel in einer Emulsion, die auch weiss erscheint.

So sind die Vorgänge in den Theilen der Drüse, die ihren Inhalt an Samenkörpern früher entleert hatten. Etwas anders sind die Bilder in jenen Partien, die mit Samenkörpern angefüllt geblieben sind, in den Theilen, die als weisse oder weissgelbliche Hodenmasse sich so scharf von der grauen Substanz absetzten. Auch hier findet neue Spermatogenese statt, doch tritt sie hier meist etwas später auf.

Der Saft, der aus Läsionen dieser Partien dringt, zeigt — bevor die Spermatogenese vorbereitet wird — fast nur Samenkörper und ganz vereinzelte Zellen, erst später werden diese zahlreicher.

In Schnitten dieser Masse findet man in jenen frühen Epochen die weiten dünnwandigen Canälchen fast nur mit lockenförmigen Büscheln (Fig. 4) von Samenkörpern angestopft. Zu der Zeit aber, wo die zur Spermatogenese vorbereitende Zellproliferation allgemeiner wird, findet man auch in diesen Canälchen — meist an der Wand — da und dort Zellen, von denen aus eine Proliferation beginnt, so dass man später neben den Büscheln der Samenkörper ganze Rayons mit runden grossen Zellen angefüllt findet, wie sie auch als Epithel die Canälchen der früher grau gewesenen Hodensubstanz erfüllen.

Diese grossen Zellen[1]) haben einen grossen runden Kern, der bei Tinction grobe Granulation des Chromatins zeigt. Diese Zellen können als Epithel der Hoden angesehen werden. In Schnitten durch die graue Masse zeigen sich ganz deutlich Formen des Cylinder-Epithels (Taf. XII, Fig. 1). An einzelnen Zellen ist das mehr oder minder reichlich vorhandene Protoplasma an den der Canälchenwand zugekehrten Seite ganz geradlinig abgestutzt, und als deutlicher Fusstheil der Epithelzelle erkennbar.

Der Kern ist sehr verschieden, bald nahe an der Basis, bald nahe am entgegengesetzten Ende gelagert.

Man findet runde, gestreckte und biscuitförmig eingeschnürte

---

[1]) Ich bezeichne sie als „grosse Hoden-Zellen“ zum Unterschied, da es auch noch andere Zellen im Hoden gibt, die von ganz ähnlichem Ansehen, aber nur etwa halb so gross sind und von denen später die Rede sein wird, diese nenne ich dann „kleine Hoden-Zellen“.

Kerne — auch zwei Kerne in einer Zelle. Das Chromatin erscheint bald als ein Balkenwerk, bald scheint es aus isolirten Körnern zu bestehen.

In frischen Präparaten sieht man Anfangs von den Kernen in den Zellen keine Spur, erst nach einigem Stehen des Präparates wird die Differenzirung bemerkbar, und haben dann die Kerne ein mehr oder weniger deutlich netzähnliches Ansehen. Sie sind weich und viele sogar zerfliesslich, so dass sie durch Druck des Deckglases oft zu weitmaschigen Netzen gedrückt — ja bei seitlicher Verchiebung vielfach zu Fäden und Fädennetzen ausgesponnen werden.

Nach Zusatz von Hämatoxylin färben sich dann allmälig diese Balken, Netze oder Körner.

Sehr häufig findet man das Chromatin an der einen Seite des Kernes zusammengedrängt, so dass die eine Seite desselben tief dunkel tingirt erscheint, während die andere hell, fast farblos bleibt. Diese Erscheinung ist dann meist an allen Zellen eines ganzen Rayons wahrzunehmen und liegt die Chromatin-Anhäufung dann auch in allen Zellen nach der gleichen Richtung hin, wodurch das Bild dann ein eigenthümlich geschupptes Ansehen erhält.

Zur Zeit der beginnenden Spermatogenese nun zeigen diese grossen Zellen (Fig. 2*a*) Anfangs nur in einzelnen Gruppen von 4—6 Zellen, später allgemeiner — an ihren Kernen sehr auffallende Veränderungen.

Das Chromatin drängt sich zuerst meist am Rande des Kernes in unregelmässigen dichten, daher sich auch äusserst intensiv färbenden Klumpen zusammen (Fig. 2*b*). Dann vereinigen sich diese Klumpeu zu einem unregelmässig geformten Ballen in der Mitte des Kernes (Taf. XII,Fig. 2*c*). Bei Hämatoxylin-Tinction, der für Samenkörper-Studien entschieden immer empfehlenswerthesten, nehmen diese Klumpen und Ballen eine tief dunkle — fast schwarze Farbe an und unterscheiden sich auf den ersten Blick sehr auffallend von den violett gefärbten Kernen der übrigen Zellen, in denen dieses Zusammenballen noch nicht stattgefunden hat.

Bei allgemeinerem Auftreten dieser Kern-Veränderungen zeigen — zumal in nicht ganz dünnen Schnitten — solche Partien im Präparat eine fast ganz dunkle Beschaffenheit.

In frischen Präparaten sind diese Veränderungen schwerer wahrzunehmen, da sich der Kern an sich schon nur wenig von der übrigen Zellmasse differencirt, doch kann man hin und wieder das Licht stärker brechende, glänzendere Partien unterscheiden, die jenen Klumpen entsprechen, wie nachträgliche Hämatoxylinfärbung beweist.

Diese Klumpenbildung nun ist der Beginn einer Kerntheilung, der dann die Zelltheilung folgt und welche sich in der Weise vollzieht, dass die Ballen in der Mitte des Zellkernes in zwei meist auch ganz unregelmässig geformte Theile zerfällt, die sich allmälig von einander entfernen, oft noch durch Stränge oder Fäden mehr oder weniger lang mitsammen verbunden bleiben, ehe sie sich endlich ganz trennen (Fig. 2 *d, e, i, k*).

Oft ist bei diesen Trennungsvorgängen die Kern-Membran als ein deutlich erkennbarer Schlauch sichtbar, der die beiden auseinander rückenden Kerntheile noch verbindet (Taf. XII, Fig. 2 *d, e, f, h, i, k*).

Die Kern-Membran trennt sich mitunter noch in der Mutterzelle in zwei Theile, so dass manchmal noch innerhalb einer solchen deutlich zwei Blasen mit je einem Chromatin-Ballen sichtbar sind (Taf. XII, Fig. 2 *i*).

Nachdem sich nun zwei Kerne gebildet haben, findet auch eine Durchtrennung des Zellleibes statt und auch hier sieht man mitunter noch die Blase der Kern-Membran mit dem Chromatin-Ballen innerhalb der neuen Zelle liegen (Taf. XII, Fig. 2 *k*).

Nun findet eine Abrundung und Glättung der unregelmässigen Chromatinmasse statt, so dass diese bald glatte kugelige Formen zeigt (Fig. 2 *l, m, n, o*).

Mitunter kommt es aber auch schon im Kerne der Mutterzelle noch vor dessen Theilung zur Glättung und Abrundung der Oberfläche des Chromatin-Ballens und dann findet die Kerntheilung durch ein vollkommen geradliniges Durchtrennen der Kernkugel statt (Taf. XII, Fig. 2 *h*).

Hier kommt es auch oft zur Bildung von mehr als zwei neuen Kernen in einer Mutterzelle.

Diese Art der Zellenvermehrung scheint in den Canälchen der grauen Hodensubstanz mitunter ziemlich allgemein, während die erst beschriebene in den Zellen-Massen der weissen Substanz die häufigere ist.

Die aus dieser Zelltheilung hervorgehende Zellen-Generation ist es nun, aus der direct die Samenkörner sich entwickeln (Fig. 2 *o*).

Der Bildungsprocess der Samenkörper schreitet nun derart vorwärts, dass der dichte kugelige sich äusserst dunkel tingirende Kern sich in den Kopf des Samenkörpers umwandelt.

Bei diesem Umbildungsprocess nun herrscht wieder eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit.

Man findet Kernkugeln aus denen ein rundlicher Kolben herauswächst — (Taf. XII, Fig. 3 *k*) das hintere Ende des Kopfes. — Man findet solche, wo ein äusserst fein ausgezogener spitziger Fortsatz hervorspriesst — die vordere Spitze des Kopfes (Fig. 3 *c, i, f, g, h*) — endlich findet man solche, wo beide Enden sich gleichzeitig hervordrängen und durch eine noch kugelige Masse mit einander verbunden erscheinen (Taf. XII, Fig. 3 *e, m*).

Allmälig streckt sich das junge Gebilde mehr und mehr, wobei es sich oft verschieden schlängelt und krümmt.

Die kugelige Masse wird kleiner, bis sie endlich verschwunden ist, und der Kopf seine definitive Form erlangt hat[1]) (Fig. 3 *m, n*).

Während dessen schwindet allmälig der Inhalt der Samenzelle selbst und die Zellhaut begleitet den sich streckenden Kopf als eine deutlich sichtbare, bei weiterer Entwickelung sich immer enger und enger demselben anlegende Hülle.

Allmälig legt sich dieselbe so dicht und vollkommen an diesen an, dass sie nur hin und wieder unter besondern Umständen noch nachweisbar bleibt, für gewöhnlich aber keine Spur mehr

---

[1]) In späteren Entwickelungs-Stadien findet sich die kugelige Masse stets nur entweder als mittlere Anschwellung zwischen Vorder- und Hinterende oder an dem letzteren. — Die Spitze ist dann stets frei.

von ihr zu entdecken ist. Auch die Kernmembran ist oft noch sehr deutlich sichtbar, wenn schon die Kopfbildung mehr oder minder weit vorgeschritten ist. Es hat also in der Regel jeder Samenkörperkopf zwei membranöse Hüllen: die Zell- und die Kernmembran. Die Zellmembran scheint aber mitunter abgerissen werden zu können, wie das ja bei den Warmblütern die Regel ist (Taf. XII, Fig. 5 *b*, *c*).

Mitunter kommen Köpfe mit glockenförmigen Zellhautresten vor, wie man sie bei Säugethieren so häufig beobachtet.

In frischen Präparaten lassen sich sowohl die Kerne der Samenzellen als auch die in Bildung begriffenen Köpfe der Samenkörper leicht erkennen, da sie durch starke Lichtbrechung und dadurch bedingten Glanz sich deutlich von der Umgebung unterscheiden. Bei Zusatz von Hämatoxylin färben sie sich ziemlich rasch äusserst intensiv dunkel violett.

In frischen Präparaten sieht man mitunter an den glänzenden dunkel contourirten Kernkugeln — auch noch ehe irgend ein Fortsatz hervortritt — eine kleine flache oder halbkugelige Hervortreibung, die minder glänzend und minder scharf contourirt erscheint.

In tingirten Präparaten ist sie um so deutlicher bemerkbar, da sie den Farbstoff wenig oder gar nicht annimmt und als blass-grau-violetter oder grauer Hügel sich von der tief violett tingirten Kernkugel abhebt (Taf. XII, Fig. 3 *a*, *b*, *d*).

Es ist die Anlage des „Mittelstückes", das sich schon zu dieser frühen Zeit bildet; seine definitive Form aber erhält es erst, wenn das hintere Ende des Kopfes gebildet ist. Da, wo dieses als Fortsatz aus der Kernkugel heraustritt, ist es ihm schon wohlgeformt angefügt, während es, so lange der Kern noch kugelig ist, diesem als eine mehr oder weniger flache Auflagerung aufsitzt.[1]) — Es charakterisirt sich das beschriebene Gebilde noch dadurch zweifellos als Mittelstück, dass es sich durch rothe Anilin-Farbstoffe sehr intensiv färbt.

Die Geissel sieht man oft schon in dieser Zeit, ehe der

[1]) Das Mittelstück hat bei Triton cristatus eine eiförmige Gestalt, bei Triton taeniatus und Triton punctatus ist es viel länger und gleicht einem Cylinder mit convexen Endflächen.

Kopf noch seine definitive Gestalt erreicht hat, ja so lange noch die Kerne völlig rund sind als feines Fädchen aus dem Mittelstück hervorragen (Taf. XII, Fig. 3 *b, e, k, l, m*).

Auch hier scheinen indess grosse Verschiedenheiten vorkommen zu können, denn während man in einem Präparat an schon weiter entwickelten Samenzellen noch keine deutlichen Geisselfäden findet, treten, wie eben erwähnt wurde, in anderen Fällen solche an Zellen auf, die noch kugelige Kerne enthalten. Ja man sieht nicht eben selten Gruppen von Samenzellen dieser frühen Entwicklungsstadien, in einer Masse eingebettet liegen, die etwa das Ansehen von Glaswolle oder der Umhüllung eines Seidenraupen-Cocons hat, sich mitunter zart lila färbt und als ein Convolut feinster Fäden erweist.

Dass bei der Zartheit derselben, unter dem Einflusse der mechanischen Insulte bei der Präparation die Continuität oft unterbrochen werden muss, versteht sich von selbst. Wenn daher an isolirt gelagerten Samenzellen dann keine oder nur kurze Geisselfäden gefunden werden, kann das noch nicht den Schluss berechtigen, dass an ihnen keine oder keine längeren Fäden vorhanden waren.

Ich fand aber auch Samenzellen mit runden Kernen, aus denen sogar schon vollkommen entwickelte Geisseln mit wohl entwickelter krausenförmig entfalteter Flosse entsprangen [1]) (Taf. XII, Fig. 5 *a*).

Ich möchte jedoch diese Erscheinung nicht als den Ausdruck eines normalen Vorganges ansehen, denn in der Regel findet man deutliche Geisseln doch erst an Zellen, die in der Umwandlung des Kernes in den Kopf des Samenfadens weiter vorgeschritten sind. Von der Flosse ist aber zu dieser Zeit meistens noch keine Spur zu bemerken. Der Geisselfaden erscheint da noch vollkommen glatt.

Erst in spätern Entwicklungsstadien findet man die Flosse als einen schmalen, dem Geisselfaden anhaftenden Saum mit fein sägeförmig gezähntem freien Rande.

[1]) Diese Erscheinung trat ganz allgemein in den Hoden eines am 22. October 1885 untersuchten Thieres auf und ist auch Fig. 5 *a* einem Präparat dieser Provenienz entnommen.

Sie erscheint noch durchaus glatt, bandförmig, ohne erkennbare Faltung. In dieser Form, nur etwas breiter geworden, findet man sie übrigens auch noch an sonst schon vollkommen entwickelten Samenkörpern.

Später erst entsteht die krausenartige Gestalt der Flosse durch Aufrollen des freien Randes derselben, in seiner, die des Geisselfadens um ein mehrfaches übertreffenden Länge.

Dieses Aufrollen geschieht in der Art, dass die feinen Fältchen, die ihrer grossen Zartheit wegen ausser in der feinen Zähnelung des etwas verdickten Randes keinen optischen Ausdruck finden, verstreichen und der nunmehr wirklich glatte Flossensaum jetzt krausenartig im Zickzack über den Geisselfaden hin- und hergelagert erscheint.

Es gelingt das durch directe Beobachtung zu sehen, wenn man im Herbste, wo die Samenkörper schon fertig gebildet sind, an ein frisches Saft-Präparat etwas Wasser bringt. Es beginnt sofort ein mehr oder minder lebhaftes Flossenspiel. Zu dieser Zeit aber ist an vielen Samenkörpern die Flosse noch in dem oben beschriebenem Zustande der feinen dichten Fältelung.

Nichstdestoweniger beginnt auch an solchen Flossen oft eine sehr lebhafte Bewegung des feinzähnigen Randes, die sich am ehesten mit der Flimmerbewegung am Rande einer scharf gebogenen feinen flimmernden Schleimhautfalte vergleichen lässt, mit der Bewegung ausgebildeter Flossen aber keinerlei Aehnlichkeit hat.

Oft allerdings bleiben solche Flossen längere Zeit in Ruhe, bis plötzlich — bald am Kopf bald in der Mitte, bald irgendwo hinten die Bewegung beginnt. Nun fliessen — wieder bald da bald dort einige feine Zähnchen auseinander, so dass ein glattrandiger Bogen entsteht, der nun nicht mehr flimmernde sondern hin- und herschwingende Bewegungen ausführt; es schliessen sich mehrere an einander und gleichzeitig findet auch eine Dehnung des Flossensaumes in die Breite statt, denn die Entfernung des freien glatten Randes der voll entwickelten krausenförmigen Flosse ist bedeutend grösser, als es die Breite des bandförmigen Flossensaumes war (Taf. XII, Fig. 6).

Annäherungsweise entsteht etwa je eine Schleife der krausenförmigen Flosse aus 4—6 feinen Zähnchen des Flossenrandes im bandartigen Zustande.

Aber das Eintreten der Bewegung ist keineswegs eine Bedingung für die Entfaltung, da man auch bei voller Ruhe vielfach vollkommen krausenförmig entfaltete Flossen findet; ja es verharren diese oft mehr oder weniger lange nach Wasserzusatz in Ruhe und dann kann die Bewegung vorn, in der Mitte oder hinten anfangen. Es schwingt z. B. eine Partie von 5—6 Schleifen in der Mitte der Flosse — die Bewegung läuft von vorn nach hinten bis an eine bestimmte Schleife ab, diese aber bleibt starr — nach einem Weilchen tritt auch diese Schleife in Bewegung, es schliessen sich vorn und hinten andere an, bis endlich die ganze Flosse in Bewegung ist. Die Richtung der Bewegung ist allemal von vorn nach hinten zu laufend, wo sie auch immer beginnen mag. *Bei voller Entwicklung beginnt die Bewegung in der Art, dass der Anfang des Flossensaumes Pendelbewegungen auszuführen beginnt, die im Insertionspunkt am Mittelstück ihr Centrum haben* und dem Rande der Flosse eine Bewegung mittheilen, wie sie eine schlaff gespannte Leine macht, wenn man sie an einem Ende hält und hin- und herschwingt.

Dieses lässt sich am besten an solchen Samenkörpern beobachten, wo die Bewegung der Flosse schon im Aufhören begriffen ist, was im Herbst umso leichter ist, als da die Bewegungen lange nicht so intensiv sind wie im Frühling, und meist auch ziemlich rasch erlöschen. Nach 5—10 Minuten tritt da oft schon vielfach Ruhe ein, obschon einzelne Samenkörper noch manchmal nach $1\frac{1}{2}$ Stunden Bewegungen wahrnehmen lassen. Die Bewegung hört aber nie plötzlich aus voller Thätigkeit auf, sondern sie wird erst allmälig langsamer, und erst dann hört sie auf einmal ganz auf.

Da nun ist es, wo man den Mechanismus derselben leicht und bequem zu studiren vermag.

Die Bewegung des Geisselfadens selbst, die im Frühling so lebhaft ist, tritt im Herbst an den jungen Samenkörpern sehr

wenig intensiv auf. An der Mehrzahl fehlt sie ganz. Nur da und dort treten einzelne leichte Schlangenbewegungen auf — an andern sah ich mitunter zitternde Bewegungen längs der Geissel ablaufen.

Bei einer grossen Anzahl von Samenkörpern aber zeigt die Geissel zu dieser Zeit eine Tendenz sich spiralig einzurollen, wo es die Raumverhältnisse gestatten. In uhrfederartigen Spiraltouren verharren sie dann ruhig, während das an das Flimmern einer Vorticelle erinnernde Spiel der feinen Randzähne der bandartigen Flosse noch mehr oder minder lange Zeit unverändert fortfährt.[1])

Das Vorderende des Kopfes bei dem vollkommen entwickelten Samenkörper bildet der „Spiess".

Dieser zeigt erst bei der Vollendung nahen Kopfformen hinter seiner Endspitze eine leichte Anschwellung (Taf. XII, Fig. 6), doch konnte ich an nicht ganz fertigen Samenkörpern im frischen Präparat einen Widerhaken nicht wahrnehmen, an eingetrockneten Präparaten gleicher Provenienz aber waren Widerhaken deutlich sichtbar. Diese scheinen somit wohl gebildet gewesen zu sein, aber in einer weichen, beim Eintrocknen ihr Volumen stark reducirenden Masse eingehüllt zu liegen, die sie erst bei ihrem Schwinden bemerkbar werden lässt.

Bei später untersuchten und wohl ausgebildete Samenkörper bietenden Thieren, konnten aber die Widerhaken auch in frischen Präparaten nachgewiesen werden.

b) Die regressive Metamorphose.

Die Untersuchungen wurden sowohl an frischen Saft- und Zupfpräparaten als an conservirten gehärteten Organen vorgenommen, und zwar in der Art, dass über die Befunde in den frischen Hoden ein Protokoll angefertigt wurde und nach erfolgter Härtung des Organs in Alkohol, die Befunde an Schnitten und Zupfpräparaten dieser mit den

[1]) Bei krausenartig entfalteter Flosse habe ich ein solches Einrollen der Geissel nicht beobachtet.

Bildern der frischen Präparate verglichen wurden, um die Einwirkung der Härtung auf die Formelemente kennen zu lernen.

Die Saftpräparate wurden in der Art hergestellt, dass ein Ende des Hodens mit der Scheere abgekappt, der austretende Saft durch Auftupfen der Schnittflächen auf das Objectglas gebracht und stets zuerst ohne jeden Zusatz mit dem Deckglase bedeckt untersucht wurde.

Später wurden nach Bedarf: Wasser, Tinctionsflüssigkeiten, oder Reagentien zugesetzt, indem sie an den Rand des Deckglases gebracht und dann deren allmälige Einwirkung auf das Präparat beobachtet wurden.

Die Urodelen Batrachier haben keinerlei Reservoire, in denen sich das fertige Sperma ansammeln könnte, wie etwa die Erweiterungen der Harnsamengänge der Anuren, die ja zur Brunstzeit von einem Gemenge von Harn und Sperma strotzend gefüllt sind und von vielen auch geradezu als Samenblasen bezeichnet wurden. Der Same bleibt daher in den Samenleitern und zum grossen Theil wenigstens bis zum Moment seiner Verwendung im Hoden selbst. Er wird aus der Drüse durch die Thätigkeit der glatten Muskel in den Canälchenwänden ausgetrieben.

Die Tritonen schreiten gleich nach dem Erwachen aus der Winterstarre zur Fortpflanzung. Zu dieser Zeit — und noch längere Zeit nachher — findet man nicht nur die zur Niere und durch diese hindurch an den Harnsamenleiter tretenden Vasa efferentia, sondern auch den Samenleiter selbst, ja auch die Cloake reichlich von Samenkörpern erfüllt. Nach einigen Wochen werden diese in den genannten Oertlichkeiten seltener, endlich fehlen sie daselbst ganz. Die Hoden sind aber stets noch von den in zierlichen lockenförmig gedrehten Büscheln (Taf. XII, Fig. 4) liegenden Samenkörpern erfüllt. Es werden diese eben in so grosser Zahl erzeugt, dass stets nur ein Bruchtheil derselben seiner Bestimmung zugeführt, ja überhaupt nur aus dem Körper des erzeugenden Thieres herausgefördert wird.

Nach einiger Zeit nun gewahrt man an diesen im Hoden zurückgebliebenen Samenkörpern eigen-

thümliche Veränderungen. Das erste, was auffällt, ist ein eigenthümlich schlaffes Ansehen der Köpfe, die im frischen Präparat blässere Contouren zeigen, und vielfach in engen Windungen geschlängelt erscheinen, so dass der Eindruck eines steif elastischen Gebildes, wie ihn normale Köpfe der Samenkörper machen, verloren geht.

Auch die vitalen Eigenschaften solcher Samenkörper erscheinen verändert, denn Wasserzusatz bewirkt nicht mehr die ausgebreitete Bewegung der Flossen und Geisseln, wie sie einige Zeit zuvor noch sofort eintrat. — Da und dort bewegt sich eine Geissel in matten langsamen Schlängungen, hie und da laufen an einem Flossensaum noch Undulationen ab, und diese sonst so ausdauernden Bewegungen ersterben noch dazu nach relativ kurzer Zeit. Die Bilder dieser Bewegungen ähneln in vieler Hinsicht denen, welche man zu Anfang des Herbstes an noch unreifen Samenkörpern erhält.

Je nach der mehr oder minder vorgeschrittenen Zeit erhält man eben den Eindruck absterbender oder schon abgestorbener Gebilde.

Im weitern Verlauf tritt nun an den Köpfen eine auch im frischen Präparate mehr oder minder prägnante Körnung ein, die allmälig gröber wird und auch den Rand ungleich erscheinen lässt. Die Anfangs feinen dunkeln Körnchen vereinigen sich hier und dort zu grösseren Körnern, endlich zu Tröpfchen (Taf. XII, Fig. 7) im Innern und am Rande der Köpfe. Nach Aetherzusatz verschwinden die Tröpfchen und Osmiumsäure ertheilt ihnen eine dunkle braune oder grünliche Farbe.

In Präparaten dieses Zeitabschnittes findet man dann auch stets mehr oder weniger grosse Massen freier Fettkörner und Tropfen, von mitunter intensiv dottergelber Farbe (Taf. XIII, Fig. 17, 18).

Gleichzeitig findet aber auch eine Quellung der Köpfe statt, sie erscheinen grösser als im normalen Zustande (Taf. XII, Fig. 8, 9, 10, 11). Zugleich wird auch die Zellmembran, die den Köpfen von der Zeit ihrer erlangten Reife

an fest und unsichtbar angelegen hat, wieder locker. Sie hebt sich Anfangs an einzelnen Stellen blasig ab und löst sich allmälig vollkommen von dem Kopfe und umgibt ihn als eine sehr verschieden weite Hülle (Taf. XII, Fig. 8, 9, 12, 13).

Der Kopf pflegt, da wo die Raumverhältnisse ihm eine freiere Bewegung gestatten, sich innerhalb der Zellmembran einzurollen (Taf. XII, Fig. 6, 12, 13, Taf. XIII, Fig. 17), so dass dadurch hin und wieder Bilder entstehen, die mit den früher geschilderten Formen der Progressiv-Metamorphose die grösste Aehnlichkeit haben. Mitunter sieht man auch solche Köpfe, deren Vordertheil sich innerhalb der nur am Vordertheil gelockerten Zellhaut so weit eingerollt hat, als es deren Lösung vom Kopf eben gestattet (Fig. 12, 13).

Solche Bilder kommen nur in frischen Saftpräparaten zur Beobachtung, da nur hier die Raumverhältnisse derartige sind, um dem Kopf eine so freie Bewegung zu gestatten, um aus einem lang gestreckten dünnen Gebilde in eine runde Kugelform überzugehen.

In der natürlichen Lage im Hodencanälchen, wo die Samenkörper Kopf an Kopf in dicht gewundenen Locken (Taf. XII, Fig 4) an einander gedrängt sind, dass einer ohne den andern sich nicht zu rühren vermag, können solche Formen nicht entstehen.

Darin liegt auch der Grund des so grossen Unterschiedes der Bilder, die wir in frischen Präparaten erblicken und jener andererseits, die uns in Schnitten gehärteter Hoden entgegentreten.

Die Tendenz, sich einzurollen, geht aber mit der Zeit mehr und mehr verloren, je weiter die Erschlaffung der Köpfe zunimmt. Es treten nun Formen auf, die eine fortschreitende Erweichung, ja Verflüssigung erkennen lassen, welche der anfänglichen Verfettung folgt.

Wir finden Samenkörper, die ihre Form noch deutlich besitzen, an denen man noch Körper und Mittelstück, sowie auch noch Theile der Flosse unterscheiden kann, deren Dimensionen aber um ein vielfaches gewachsen sind.

Die Contouren sind buchtig und zweifellos durch Druck des Deckglases, oder die Adhäsion beim Auftupfen des Saftes auf das Objectglas beeinflusst. Die Masse spinnt sich in die Länge — in

feine Fäden aus (Taf. XIII, Fig. 14, 15, 18) oder erscheint flach gedrückt, kurz die unendlichen Mannigfaltigkeiten der Formen, die sich uns in solchen frischen Präparaten bieten, erscheinen als in Folge der Verflüssigung der Samenkörperköpfe entstandene Artefacte.

Diese erweichte Masse hat auch ihr früheres homogenes Ansehen eingebüsst, sie färbt sich ungleich, wolkig, bald licht bald dunkler, und ganz im allgemeinen ist das Tinctionsvermögen ein geringeres geworden.

Die Geisseln sind zu dieser Zeit meist — wenn überhaupt noch an den Köpfen bemerkbar — nur mehr als Fragmente vorhanden. Auch sie werden jedenfalls in irgend einer Weise zerreisslicher als sie früher waren: ob aber an ihnen ein Verfettungsprocess statt hat oder nicht, wage ich nicht zu entscheiden, da das oft zahlreich an den Fäden der Geisselconvolute in feinster Körnchenform auftretende Fett ebensowohl aus ihnen, als auch anderswoher stammen kann. Von dem Flossensaum ist lange schon nichts mehr zu bemerken.

Die Mittelstücke nehmen zwar auch an dem Quellungsprocess Antheil (Taf. XII, Fig. 9, 10, 11), aber scheinen doch weit widerstandsfähiger zu sein, als die Masse des Kopfes selbst. Sie behalten ihre Contouren lange Zeit, später findet man von ihnen nichts mehr.

In Schnitten gehärteter Hoden stellt sich, wie oben schon erwähnt, alles wesentlich anders dar. Die Köpfe der Samenkörper bieten da, während die Geisseln immer undeutlicher werden, nicht mehr das homogene Ansehen, sie werden granulirt (Taf. XIII, Fig. 19, 20).

Das Chromatin ist wieder als feine dunkle Körnelung in einer lichter tingirten Grundsubstanz sichtbar.

Die Zellmembran ist meistens als eine deutliche, den Kopf mehr oder weniger eng umgebende Hülle sichtbar. Dieser selbst ist breiter und kürzer — plumper — geworden.

Die Verkürzung nimmt, wie man in Präparaten mit verschieden vorgeschrittenen Rückbildungsformen sehen kann, allmälig zu. Der Kopf wird innerhalb der Zellhaut länglich rund — eiförmig — endlich wieder kugelig, und so hat er wieder die Form des Zellkernes

erreicht, aus dem er einst sich umgebildet hatte (Taf. XIII, Fig. 21 *a—i*, Fig. 22).

Die seinerzeit runde Samenzelle war zum Samenkörper geworden und dieser ist nun zur alten runden Zellform wieder zurückgekehrt.

Die Samenkörper sind, wie es schon Schweiger-Seydl aussprach, nichts anderes als Wimperzellen — sie sind Zellen, die zu einer bestimmten Function eine bestimmte Form angenommen haben. — Diese Form aber geben sie (bei Triton wenigsten), wenn sie der bestimmten Function nicht zugeführt werden, wieder auf und kehren zur Form der Zelle wieder zurück, aus der sie entstanden sind.

An der Stelle, wo die Samenkörperbüschel lagen, findet man nun Gruppen kleiner Zellen. Es sind das jene „kleinen Hodenzellen", deren ich früher, als ich das Hodenepithel beschrieb, in der Anmerkung Erwähnung that, und die zu gewissen Zeiten oft fast das ganze Sehfeld in einem Präparat ausfüllen können.

Die Kerne dieser Zellen, die eben aus den Köpfen der Samenkörper entstanden sind, zeigen nahezu ähnliche Grössenverhältnisse, wie die Kerne der Samenzellen; ihr Aussehen aber ist ein durchaus verschiedenes. Sie erscheinen im Allgemeinen als blass tingirte, von mehr oder weniger zahlreichen dunklen Körnchen durchsetzte Körper (Taf. XIII, Fig. 22), die auf den ersten Blick von den dunkel violett gefärbten homogenen Kernen der Samenzellen sich unterscheiden. Diese kleinen Hodenzellen sehen überhaupt den grossen Hodenepithelzellen ausserordentlich ähnlich, so dass man in einem Präparat, das zufällig nicht beide Arten von Zellen neben einander sehen lässt, schwer zu sagen vermag, welche von beiden vorliegt, wenn man nicht die Vergrösserung kennt, mit der man sie betrachtet. Im frischen Präparat aber ist die Unterscheidung der kleinen Hodenzellen von den Samenzellen nicht so leicht, als im Tingirten.

Die letzteren zeigen indessen meist scharf contourirte glänzende Kerne, während die Kerne jener meist blass und von der übrigen Zellmasse schwer unterscheidbar sind. Uebrigens kommen sie in frischen Präparaten in der Mehrzahl nicht intact zu Beobachtung.

Sie scheinen sehr wenig Resistenzfähigkeit zu haben, sie widerstehen den verschiedenen bei der Anfertigung der Präparate auf sie einwirkenden Kräften nicht. Man findet freie Kerne in grosser Zahl; und nicht nur diese, oft auch Gebilde, die ihre frühere Form der Samenkörperköpfe noch mehr oder weniger deutlich erkennen lassen, treten uns ohne Zellhaut entgegen; nur die Kernmembran ist verschieden deutlich bemerkbar.

Oefters kommen auch Einhüllungen von mehreren Samenkörpern in sehr verschiedenen Stadien der Involution in einer gemeinsamen Kapsel vor, die das Ansehen einer Zellhaut hat und das ganze Gebilde bietet dann das Bild einer vielkernigen Zelle.

Die freien Kerne, wie die Zellen, geben nun dem Druck des Deckglases und der Adhäsion nach, und die Formen-Mannigfaltigkeit der sich unter diesen Einflüssen entwickelnden Bilder ist sehr gross. Die Kerne erscheinen meist netzförmig mit sehr verschieden weiten Maschen und gröberen oder feineren Balken[1]) (Taf. XIII, Fig. 18).

Es genügt die geringste Bewegung, um diese groben Kernnetze zu zerren und in langmaschige feinfädige Gebilde auszuspinnen[1]) (Taf. XIII, Fig. 18).

Natürlich sind bei dieser Verflüssigung die Grössendimensionen vollkommen andere als in gehärteten Präparaten, wo durch Gerinnung und Flüssigkeitsverlust diese Kerne sehr an Volumen verlieren. Die Kerne in frischen Präparaten erscheinen sehr verschieden gross, je nachdem sie mehr oder weniger flach gedrückt oder sogar auseinander gezerrt sind. Danach richtet sich dann auch die Intensität mit der Farbstoffe aufgenommen werden und bieten sie darum auch sehr verschiedene Farben-Nuancen.

Das Schicksal dieser Zellen ist also wohl das, sich zu verflüssigen und endlich ganz aufzulösen, worauf auch vielleicht Bilder in gehärteten Präparaten zu beziehen sein dürften, wo der Kern zwar an einer Seite noch ganz deutlich contourirt erscheint

---

[1]) Diese flüssige Fäden spinnende Consistenz scheint übrigens bei Triton den Kernen sehr vieler Zellen zuzukommen, wie wir an den grossen Hodenzellen sahen und man auch an Epithelien des Darms, des Oviductes, in Leberzellen etc. sehen kann.

an der andern aber keine sichtbaren Grenzen mehr erkennen lässt.

Aehnlich verhält sich auch der ganze Zellleib.[1])

Damit nun erscheint der Lebenslauf der Hoden-Epithel-Zellen und ihrer Descendenz abgeschlossen.

Bezüglich der zeitlichen Nacheinanderfolge und der Dauer des Verlaufes der geschilderten Vorgänge herrscht die grösste Verschiedenheit.

Man findet im Juni die regressive Metamorphose in vollem Gang; man findet aber gegen das Ende dieses Monats auch schon an einzelnen Stellen verschieden vorgeschrittene Progressiv-Bildungen. Man findet neben diesen aber noch zahlreiche Samenkörper, die sich noch nicht zurückzubilden anfangen. In einem und demselben Präparat — ja mitunter gleichzeitig in einem Sehfeld kann man alle möglichen Phasen der Vor- und Rückbildung neben einander sehen.

Dagegen verhalten sich aber nicht nur Thiere, die gleichzeitig untersucht werden, sondern die einzelnen Hoden eines und desselben Thieres — ja die verschiedenen Theile einer und derselben Drüse — oft sehr different, so dass man an einem Ende alles in Rückbildung begriffen findet, während am andern noch alles stagnirt, so dass hier lauter Zellen die Hodencanälchen anfüllen, dort dieselben noch mit Samenkörper-Büscheln angestopft erscheinen, dass hier die Samenkörper auf Wasserzusatz noch lebhaft reagiren, da aber kaum mehr ein Flossensaum eine Bewegung macht.

Im August ist die progressive Entwickelung meist in voller Bewegung, aber neben den sich bildenden Elementen liegen in nächster Nachbarschaft solche, die noch im Rückbildungsprocesse begriffen sind und mitunter, zumal wo zu intensive oder auch zu schwache Tinction undeutliche Bilder schaffen, ist es nicht immer ganz leicht zu sagen, welcher Process im einzelnen Falle vorliegt.

---

[1]) Der grösste Theil dieser Zellen mag wohl bald zu Grunde gehen, aber hin und wieder findet man noch ganze Gruppen derselben ziemlich spät im Frühjahr; ich fand deren noch im Juni.

Das in allen frischen Präparaten mit Rückbildungs-Erscheinungen reichlich auftretende Fett wird von nun ab seltener, es wird resorbirt; auch scheint bei hungernden und überhaupt abgemagerten Thieren, diese Resorption rascher vor sich zu gehen, so dass von solchen stammende Präparate bei übrigens gleichen Verhältnissen minder fettreich zu sein pflegen, als solche von wohlgenährten Thieren.[1])

Neben den hier geschilderten Form-Elementen begegnet man zur Zeit der regressiven Metamorphose aber noch in allen Präparaten verschieden grossen Körnern und Klümpchen von graulich durchscheinender Farbe, die sich mit Hämatoxylin bloss blassviolett färben, wie das Protoplasma der Zellen sich zu färben pflegt. — Ich halte sie in der That auch für Protoplasmaklümpchen; doch ist mir ihre Provenienz nicht ganz klar. Zwar sah ich an in regressiver Metamorphose befindlichen, Samenkörperköpfe in ihrem Innern enthaltenden Zellen, mit amöboider Bewegung, ausgetriebene Fortsätze sich abschnüren, die in jeder Hinsicht den geschilderten Klümpchen glichen[2]) (Taf. XIII, Fig. 23 *a, b, c, d*), wage aber keineswegs zu behaupten, dass alle jene Körnchen und Klümpchen die in Saftpräparaten so zahlreich auftreten, abgeschnürte Fortsätze amöboid bewegter Zellen sind, ich will hier nur die auffallende Gleichheit constatirt haben.

Für die Anregung der Zellen zu amöboiden Bewegungen scheinen mir nämlich, nach meinen Erfahrungen, im unversehrten Hoden die Momente zu fehlen, denn ich vermochte niemals solche an Zellen zu beobachten, die in unvermischtem Hodensaft untersucht wurden. Sie trat stets erst dann auf, wenn Serum der Bauchhöhle zu denselben hinzugekommen war. Ich kann also auch darum die Provenienz jener Gebilde durch Abschnürung ausgetriebener Fortsätze nicht ohne Weiteres behaupten.

---

[1]) Den Massstab für den Ernährungszustand der Tritonen bildet der am inneren Rande der Hoden an einem besondern Mesenterium hängende Fettkörper.

[2]) Ich beobachtete sogar einmal ein solches etwas grösseres Klümpchen, das selbst einen schmalen, stabförmigen Fortsatz trieb, der zuckende Pendelschwingungen in mehrmaliger ziemlich rascher Folge ausführte.

Die amöboiden Zellen anlangend, will ich noch einige Beobachtungen mittheilen. Ich pflegte den zur Saftgewinnung abgekappten Hoden meistens, um ihn frisch zu erhalten, in die Bauchhöhle des getödteten Thieres zurückzubringen, und da unter die Leber zu schieben, wo er wohl bedeckt gegen die Trocknung geschützt war. Da fanden sich denn meist in jenen Saftpräparaten, die erst diesen, verschieden lange Zeit dem Einfluss des Bauchhöhlen-Serums ausgesetzten Schnittflächen entnommen waren, zahlreiche Zellen, welche die verschiedenartigsten Formveränderungen vornahmen. Es wurden Fortsätze getrieben (Taf. XIII, Fig. 23 *a, b*) und eingezogen; es wurden solche mitunter abgeschnürt (Taf. XIII, Fig. 23 *d*), es kam zu Formveränderungen an den innerhalb der Zellen eingeschlossenen, in regressiver Metamorphose befindlichen Samenkörperköpfen (-Kernen).

Ja ich sah auch an rückgebildeten Samenkörperköpfen, die nackt ohne Zellhauthülle frei zu Tage lagen, solche Bewegungen (Taf. XIII, Fig. 24 *a, b, c, d*).

Bei Zusatz von Hämatoxylin ziehen die amöboiden Zellen oft blitzschnell ihre Fortsätze ein[1]) und nehmen dann Zelle und Kern eine möglichst runde Gestalt an, in der sie dann verharren.[2]) Nach Wasserzusatz ziehen sie sich auch zusammen, aber langsamer als im ersteren Falle.

Das Hämatoxylin färbt dann sehr rasch die freien Kerne, Kern-Netze und Fäden, weit langsamer aber jene Kerne, welche sich innerhalb einer Zellmembran befinden; diese scheint dem Eindringen des Farbstoffes bedeutende Hindernisse zu bereiten. Mit diesen Formveränderungen in Folge von Reagentien ist stets eine sehr beträchtliche Volums-Abnahme verbunden, es findet eine beträchtliche Contraction der ganzen Masse statt (Taf. XIII,

[1]) Es verhalten sich aber da nicht alle Zellen gleich, denn manche widerstehen der Hämatoxylin-Tinction längere Zeit, wie die auf Fig. 9 *c* zeigt, wo der Kern schon blass tingirt ist und die Fortsätze noch nicht eingezogen sind.

[2]) In Alkohol-Präparaten findet man auch die meisten Zellen rund.

Fig. 23 *c*, *d*). (*a* und *b* zeigen die Zelle in Phasen ihrer Bewegungen, *c* und *d* nach Zusatz von Hämoxylin.)

Auffallend erscheint der Umstand, dass amöboide Bewegungen nie an den grossen Hodenzellen und ebensowenig an den Samenzellen mit progressiver Metamorphose zur Beobachtung gelangen. (Womit keineswegs gesagt sein soll, dass solche an ihnen nicht vorkommen können.)

Neben amöboiden Bewegungen der Zellen, löst der Einfluss der Bauchhöhlen-Flüssigkeit auch sehr verschieden lebhafte Bewegungen an den Flossen und Geisseln der noch lebend[8]) erhaltenen Samenkörper aus, die im unvermischten Hodensaft nie eine Spur von Bewegung zeigen. (Natürlich muss man beim Präpariren Acht haben, dass sich nicht Bauch-Serum von der Oberfläche des Hodens dem Präparate zumischt, was sonst leicht zu Täuschungen führen kann.)

Es muss sonach auch in sogenannten „indifferenten" oder „homogenen" Flüssigkeiten entschieden ein Reizmittel erkannt werden.

Beschreibungen der Abbildungen.

Taf. XII.

Fig. 1. Epithelzellen aus den Hodencanälchen — die obersten deutlich als Cylinderepithelzellen charakterisirt.

Fig. 2. Gruppe von Zellen aus dem Hodencanälchen.
- *a)* Grosse Hodenzellen.
- *b)* Ebensolche mit zusammengeballtem Chromatinballen an der Peripherie.
- *c)* Solche Zellen mit Chromatinballen in der Mitte.

---

[8]) „Lebend" ist vielleicht ein unrichtig gewählter Ausdruck, da ja die amöboiden Bewegungen der regressiven Zellen, die aus den Samenkörpern entstanden sind, den Beweis geben, dass das Leben daselbst auch noch später nicht aufgehört hat. — Da aber die specifischen Lebens-Erscheinungen der Samenkörper aufgehört haben, sich zu manifestiren, ist es vielleicht gestattet, jene Samenkörper als „lebend" zu bezeichnen, denen sie noch zukommen.

d) Eine solche Zelle, wo die Chromatinmasse zwei von einander entfernte Ballen bildet, die aber noch ein Strang verbindet. Die Kernmembran ist als gefalteter Schlauch deutlich erkennbar.

e) Eine ebensolche Zelle, wo aber die Chromatinballen schon ganz zusammenhanglos sind. Hier wie in

f) wo die Chromatinballen schon minder zackige Contouren zeigen, ist die Kernmembran deutlich als Schlauch sichtbar.

g) Eine Zelle, wo die Chromatinmasse sich vor der Theilung gerundet und geglättet hat — die auseinander gerückten beiden Ballen sind noch durch zwei Stränge verbunden.

h) Eine ebensolche Zelle wie in *g*, aber ohne Strangverbindung; dagegen ist die Kernmembran ein beide Theilungsmassen verbindender glatter Schlauch.

i) Eine sehr grosse Zelle in der beide unregelmässig geformten Chromatinmassen getrennt gelagert sind, der Zellmembranschlauch sich auch getheilt hat, aber als blasiges Gebilde an den Chromatinballen sichtbar ist.

k) Eine Zelle, die aus der Theilung hervorgegangen ist und an deren unregelmässig geformtem Chromatinballen noch die Blase der Kernmembran sichtbar ist.

l) Eine solche Theilungszelle, in der aber die Chromatinmasse glattrandig geworden ist.

m) Eine solche, wo sich die Chromatinmasse schon der Kugelform nähert.

n) Eine solche, wo die Chromatinmasse als glatte runde Kugel auftritt, an der aber noch die Kernmembran an einer Seite nicht dicht anliegt und also sichtbar ist.

o) Fertige Samenzellen.

Die dunkle Kernmasse hat an Volumen stark abgenommen und stellt tief tingirte glatte Kugeln dar.

Fig. 8. Gruppe von in der Umwandlung in Samenkörper begriffenen Samenzellen auf den verschiedensten Stufen der Entwicklung.

a) Samenzelle, an der an dem runden dunkel tingirten Kern eine blassgraue Erhabenheit seitlich hervorragt. — Die erste Anlage des Mittelstücks.

b) Eine Samenzelle, wo aus dieser Anlage des Mittelstücks auch schon die Geissel als geschlängelter Faden hervorragt.

c) Eine Zelle, in der der Kern die runde Form verloren hat und an einer Seite in eine feine Spitze ausgezogen erscheint.

Das Mittelstück ist als lichter nicht tingirter Fleck an dem andern Ende bemerkbar.

d) Eine ähnliche Zelle wie die in *a* dargestellte, aber grösser in allen Dimensionen.

e) Eine Zelle, deren Kern nach einer Seite in eine feine Spitze, nach der andern in einen kolbenförmigen Fortsatz ausgezogen ist, welch letzterem das Mittelstück anliegt, aus welchem ein Geisselfaden hervorgeht.

f) Eine Zelle, an der aus dem kugligen Kern eine lang ausgezogene Spitze hervorgeht. Die Zellmembran begleitet diese als deutlich sichtbare Scheide.

g) Eine runde Zelle, innerhalb deren der Kern, der ein deutliches Mittelstück zeigt, in der Hauptmasse zwar rund geblieben, aber an einer Seite in eine lange dünne Spitze ausgedehnt ist.

h) Eine gestreckte Zelle, in der die aus der Kernmasse hervorgewachsene Spitze korkzieherartig gewunden ist.

i) Zelle mit ähnlicher Kernform wie in *c)*.

k) Eine Zelle, aus deren Kern ein kolbiger, das eine Geissel führende Mittelstück tragender Fortsatz hervorragt. Die Zellmembran accommodirt sich als ziemlich weite, an allen Contouren sichtbare Hülle der Kernform.

l) Zelle mit unregelmässig zusammengebogenem gestreckten Kern, der das Mittelstück trägt, aus dem eine Geissel hervorragt.

m) Eine solche, die in der Mitte eine Anschwellung zeigt.

n) Ein halbfertiger Samenkörper, an dem oben die Zellmembran deutlich bemerkbar ist.

Fig. 4. Ein lockenförmiges Büschel fertiger Samenkörper, wie sie nach vollendeter Spermatogenese die Hodencanälchen erfüllen.

Fig. 5. Unregelmässige Formen.

a) Eine Samenzelle, deren runder Kern mit einer eine vollkommen ausgebildete Flosse tragenden Geissel versehen ist.

b) u. *c)* Samenkörper, an denen die Zellmembran nur als glockenförmige Kappe das Mittelstück umgibt — eine Bildung, wie sie bei manchen Säugethieren regelmässig vorkommt.

Die Figuren 1—5 sind nach Präparaten aus gehärteten Hoden dargestellt.

Fig. 6. Ein entwickelter Samenkörper mit theilweise feinzähniger, bandförmig glatter Flosse, die aber an zwei Stellen sich schon krausenartig entfaltet hat. Der Spiess zeigt eine knötchenförmige Anschwellung, die den Widerhaken verdeckt.

Fig. 7. Drei verfettete Samenkörperköpfe mit granulirtem, Fett-Körnchen und Tröpfchen enthaltendem Inhalt — einer trägt noch ein Fragment der Geissel (aus einem frischen Präparat).

Fig. 8. Ein Samenkörperkopf, der durch Quellung beträchtlich an Volumen zugenommen hat. Der Inhalt ungleichmässig granulirt. Die Zellmembran stellenweise sichtbar. Die Geissel als kurzes Fragment vorhanden.

Fig. 9. Ein noch mehr gequollener Samenkörper mit langer Geissel und innerhalb der sackartigen Zellmembran geschlängeltem Kopf.

Fig. 10. Ein Samenkörper mit ganz buchtigen Contouren wolkig gefärbten Inhalt und noch bedeutender vergrösserten Dimensionen — jedenfalls Folgen des Druckes durch das Deckglas, was aber die grosse Erweichung beweist. Das Mittelstück ist auch stark gequollen und trägt an einem Knöpfchen ein Fragment der Geissel.

Fig. 11. Ein ähnlicher gedrückter Samenkörper in gestreckter Lage. Der Kopf ist mehr als um das 3fache verlängert, das Mittelstück etwas auch tingirt.

Fig. 12. Ein innerhalb der Zellmembran zusammengebogener Samenkörperkopf mit deutlicher Volumzunahme.

Fig. 13. Ein in seinen Dimensionen noch mehr vergrösserter in der Zellhaut spiralig eingerollter Samenkörperkopf. An der Spitze ist auch die Kernmembran als Contour sichtbar.

Taf. XIII.

Fig. 14. Ein gedehnter Samenkörperkopf dessen verflüssigter Inhalt das Vorderende als unregelmässige Blase aufgetrieben hat, in dem fadenförmig gedehnten mittleren Theil aber in einzelnen Partien zurückgeblieben ist, was diesem ein perlenschnurartiges Ansehen gibt. Mittelstück und ein Fragment der Geissel sind sichtbar.

Fig. 15. Ein ganz ähnlich ausgedehnter Samenkörperkopf. Beide sind ohne Zweifel durch die Präparation entstandene Artefacte, die aber wie die vorigen Figuren als Beweise der Verflüssigung des Inhaltes Bedeutung gewinnen.

Fig. 16. Eine Reihe von in der Zellenhaut zusammengerollter Samenkörperköpfe in verschiedenen Stadien der Destruction.

a) Der Kopf zeigt deutlich das Mittelstück.

b) Das Mittelstück ist noch undeutlich bemerkbar, der Inhalt granulirt.

c), d) u. *e)* Die Quellung und Granulation sind im erhöhten Grad bemerkbar, aber die Schlingungen noch erkennbar.

f) u. *g)* Zeigen keine deutlichen Schlingen mehr, sondern nur einen unregelmässig goformten Zellkern.

An allen ist die Kernmembran, als farbloser, von dem durch Körnchen dunkeln Zellinhalt deutlich sich sondernder heller Limbus, der den Kopf in seinen Biegungen begleitet, erkennbar.

Fig. 17. Ein Situationspräparat in dem zahlreiche Rückbildungsformen von Samenkörpern beisammen sind. In der Grundmasse, Fettkörner und Tropfen in allen Dimensionen. Unten ein Samenkörperkopf, auf welchem drei andere liegen und an zwei Stellen den flüssigen Inhalt weggedrängt haben, so dass Lücken bemerkbar sind, die nur von den Membranen begrenzt erscheinen.

Weiter oben ähnliche Formen, wie sie in Fig. 10 in Einzeldarstellungen zur Ansicht gebracht werden.

Fig. 18. Situationspräparat. In der einzelne grössere Fetttropfen führenden Grundmasse, liegen drei gedehnte, in Fäden ausgesponnene Samenkörperköpfe, unter diesen vier grosse Netzkerne mit engeren Maschen und zwei sehr grosse gequetschte Netzkerne mit weiten Maschen, die nach rechts hin in dünne Fäden ausgesponnen sind. — Alles muss als durch die Präparation entstandenes Artefact angesehen werden.

Die Figuren 5 bis 18 sind nach frischen Saftpräparaten dargestellt.

Fig. 19. Ein Büschel Samenfäden in ihrer natürlichen Lage, die Dimensionen sind derart verändert, dass die Köpfe dicker und kürzer erscheinen. Der Inhalt ist körnig die Geisseln noch deutlich.

Fig. 20. Einige Samenkörperköpfe in natürlicher Lage. Die Verkürzung ist deutlicher. Die Zellmembran an allen abgehoben als schlauchförmige Hülle sichtbar.

Fig. 21. Eine Reihe von Rückbildungsformen der Samenkörper.

a) Ein Samenkörper, an dessen Kopf noch ein, ein Geisselfragment tragendes Mittelstück sitzt. Die Zellmembran als schlauchartige Hülle sichtbar.

b) Ein Kopf der sich schon mehr verkürzt hat. Die Zellhaut stellt eine weitere Hülle dar.

c) Die Verkürzung ist noch weiter vorgeschritten. Die Zellmembran hat einen granulirten Inhalt. Die Kernmembran hat sich auch vom Inhalt des Kopfes getrennt und stellt sich als heller Saum desselben dar.

d) u. *e)* Aehnliche Formen wie sie in *b* dargestellt wurden.

f) Der sehr verkürzte Samenkörperkopf ist nur theilweise tingirt, weil sich der Chromatininhalt auf eine Partie zurückgezogen und die übrige Kernmembran als leere Tasche zurückgelassen hat. Die Zellhaut stellt eine schon mehr ovale Form dar.

g) Eine ganz ähnliche Zelle, in der aber das Chromatin einen scharf contourirten Ballen darstellt.

h) Eine Zelle in der der Kopf zu einem länglichen, unregelmässig geformten Kern umgebildet erscheint.

i) Eine solche, wo die Dimensionen noch kürzer geworden sind.

Fig. 22. Zwei runde kleine Hodenzellen, die aus der Rückbildung der Samenkörper hervorgegangen sind.

Fig. 23. Eine amöboide Zelle in vier verschiedenen Configurationen.

a) u. *b)* Formveränderungen, die die Zelle von selbst vornahm. Der im Innern zusammengebogene Samenkörperkopf ist dabei ganz passiv.

c) Form derselben, in die sie sich langsam nach Zusatz von Hämatoxylintinctionsmasse zurückzog.

d) Form, die sie nach längeren Stehen endlich annahm. Der kugelige Fortsatz wurde mittlerweile ganz abgetrennt.

Fig. 24. Formveränderungen, die ein veränderter, seiner Zellhaut beraubter Samenkörperkopf vornahm.

XXVIII.

Ueber das Vorkommen von Cellulose in Tuberkeln und im Blute Tuberkulöser.

Von

Ernst Freund.

(Am 10. Juli 1886 von der Redaction übernommen.)

Die Erfahrung, dass die tuberkulösen Bildungen — caeteris paribus und bei geeigneter Disposition — trotz schlechter Ernährung üppig wuchern, dass aber gute Ernährung der fortschreitenden Tuberkulisirung entgegenwirkt, legt es nahe anzunehmen, dass für den Aufbau der Tuberkel, der ja ein Plus an Material voraussetzt, ein anderes Nährmaterial nöthig ist, als für die normalen Gewebe.

Die Berücksichtigung der verschiedenen Hauptgruppen von Nahrungsmitteln jener Stände, die von der Tuberkulose am meisten ergriffen werden, hat mich veranlasst zu untersuchen, ob Cellulose eines der chemischen Substrate der bei der Tuberkulose auftretenden Wucherungen sei.

Zum Nachweis der Cellulose werden folgende Eigenschaften derselben benützt:

1. Umwandlung der in conc. Schwefelsäure vorher gelösten Cellulose in Zucker durch Kochen mit verdünnter Schwefelsäure.

2. Resistenz gegen das Schulze'sche Gemisch von Salpetersäure und chlorsaurem Kali.

3. Blaufärbung mit Jod bei Anwesenheit von conc. Schwefelsäure oder conc. Chlorzinklösung.

4. Unlöslichkeit in gewöhnlichen (indifferenten) Lösungsmitteln.

5. Löslichkeit in Kupferoxydammoniak unter Aufquellen.

1. Die erste Reihe der Untersuchungen bezog sich auf die ersterwähnte Eigenschaft. Es wurden zunächst Lungen mit miliarer, nicht verkäster Tuberkulose verarbeitet. Die Organe wurden zerkleinert, nach Extraction mit Alkohol und Aether in verdünnter Salz- oder Schwefelsäure mehrere Stunden bis mehrere Tage lang digerirt und darauf so oft decantirt, bis die abgegossenen Flüssigkeiten kein Reductionsvermögen für Fehling'sche Flüssigkeit oder Magisterium Bismuthi mehr zeigten. Bei dieser Behandlung blieben rundliche, braun gefärbte Klümpchen von der Grösse der Tuberkel ungelöst zurück. Wurden diese zurückgebliebenen Massen in concentrirter Schwefelsäure unter Zerreiben gelöst, darauf mit dem 20fachen Volumen Wasser versetzt und $^1/_4$ Stunde gekocht, so ergab das Filtrat der mit Jodwismuthkalium gefällten Flüssigkeiten reichliche Reduction.

Diese Versuche wurden sowohl an Lungen mit conglomerirter als auch an solchen mit infiltrirter Tuberkulose mit demselben Erfolge wiederholt.

Bei der gleichen Behandlung normaler Lungen mit verdünnten Säuren wurde dagegen das gesammte Gewebe mit Ausnahme der elastischen Fasern und der Pigmente gelöst; bei der weiteren analogen Behandlung dieser Rückstände ergab sich kein Reductionsvermögen.

In derselben Weise wurde eine Versuchsreihe in Betreff des Blutes tuberkulöser und nicht tuberkulöser Individuen angestellt.

Auch im tuberculösen Blute, das direct den Blutgefässen entnommen wurde, ergab sich hiebei die Existenz eines Körpers, der in verdünnten Säuren selbst bei langem Kochen unlöslich blieb, nach seiner Lösung in concentrirter Schwefelsäure und darauffolgendem Kochen mit verdünnter Schwefelsäure reducirend wirkte.

Zur Eruirung der Natur dieser reducirenden Substanz wurden die durch Auflösen obgenannter Klümpchen in concentrirter Schwefelsäure und nachheriges Kochen mit verdünnter Schwefelsäure erhaltenen Flüssigkeiten mit kohlensaurem Baryt neutralisirt, mittelst Eisenchlorid und essigsaurem Natron von Eiweisskörpern befreit und mit dem klaren Filtrat Gährungsversuche angestellt. Als Producte der stattfindenden Gährung wurde sowohl Kohlensäure mit Barytwasser als auch Alkohol mit der Jodoformprobe nachgewiesen,

und damit der Nachweis von Traubenzucker geliefert, der sich erst nach Lösung des Materials in concentrirter Schwefelsäure gebildet hatte.

Die Controlversuche mit normalem Blut und Blut von anders als tuberkulös erkrankten Individuen ergaben ein negatives Resultat.

2. Eine zweite Reihe von Versuchen bezog sich auf die Resistenz der Cellulose gegen ein Gemisch von Salpetersäure und chlorsaurem Kali.

Die Organe (Lunge, Milz, Peritoneum mit miliarer (acuter) Tuberkulose) wurden zerkleinert, mit Alkohol und Aether extrahirt und darauf mit dem Schulze'schen Reagens behandelt.[1])

Während die sonstigen Gewebsbestandtheile der Organe unter dem Einflusse dieser Macerationsflüssigkeit nach und nach in Lösung gingen, blieben weisse, rundliche Knötchen ungelöst und fielen zu Boden. Dieser Rückstand wurde über Glaswolle filtrirt, zuerst mit kaltem, dann mit heissem Wasser ausgewaschen, hierauf mit sehr verdünntem Ammoniak $^{3}/_{4}$ Stunden bei 60° digerirt, endlich noch mit Wasser, Alkohol und Aether extrahirt, ohne dass hierbei die macerirten Knötchen in Lösung gingen.[2])

In derselben Weise wurde Blut von Tuberkulösen (sowohl bei conglomerirter, als auch infiltrirter Tuberkulose) behandelt.

Auch hierbei ging von den zuvor getrockneten Massen nicht alles in Lösung, sondern es blieb ein weisser, feinflockiger, organischer Niederschlag zurück.

Dasselbe Resultat lieferte die Maceration tuberkulösen Eiters.

Sowohl in Betreff der Organe, als des Blutes wurden Controln versuche mit der Macerationsflüssigkeit angestellt.

Es kamen Lungen mit den verschiedensten nicht tuberkulösen Krankheitsformen und Blut aus den Gefässen der betreffenden Cadaver zur Maceration. Stets gingen die gesammten Gewebsbestandtheile in Lösung, und es blieb nur ein Gemenge von Kohlenstaub und anorganischen Fremdkörpern zurück.

Ein Theil des aus tuberkulösen Lungen durch Maceration gewonnenen Materiales wurde zu Nitrirungsversuchen verwendet.

---

[1]) Schulze, Jahrb. u. d. Fortschritte d. Ch. 1857, 191.

[2]) Siehe Methode Schmidt, Henneberg, Liebig, Annal. 146, 130.

Wurde dasselbe so behandelt, als ob man aus Cellulose Collodium erzeugen wollte, so ergab sich ein Product, das in Aether unlöslich, in Aether-Alkohol leicht löslich war. Beim Verdunsten dieser Lösung blieben durchsichtige, collodiumähnliche Membranen zurück, die salpetersäurehältig waren und, an die Bunsen'sche Flamme gebracht, aufflammten.

3. Eine weitere Untersuchungsreihe bezog sich auf die Färbungen der Cellulose.

Cellulose färbt sich mit Jodlösung gelb, bei gleichzeitiger Einwirkung von concentrirter Schwefelsäure oder concentrirter Chlorzinklösung färbt sie sich dagegen blau oder violett.

Wurden frische, miliare, nicht verkäste Tuberkel, wie sie sich eben aus den erkrankten Organen herausnehmen lassen, auf dem Objectträger gequetscht und mit schwacher Jodlösung gefärbt, so nahm das ganze Gewebe eine reingelbe Farbe an. Wurde aber ein solcher Tuberkel unter dem Mikroskop mit Chlorzinkjod versetzt, so zeigte sich ein äusserer schmaler Ring gelb, während die innere Scheibe in deutlicher Abgrenzung eine bald mehr rosenrothe, bald rosaviolette Färbung annahm.

Wurde die Chlorzinkjodfärbung an einem dünnen Schnitt durch ein miliartuberkulöses Lungenstück gemacht, so konnte man schon mit freiem Auge die rundlichen im durchfallenden Lichte durchscheinenden, dunkleren Tuberkeldurchschnitte erkennen.

Blaue oder violette Färbung, wie sie die reine Cellulose zeigt, gaben die frischen Tuberkel allerdings nicht. Auch die Behandlung mit Säuren änderte an diesem Verhalten nichts.

Erst als ich auf Rath des Herrn Prof. Wiesner die Tuberkel vorerst mit verdünnter Kalilauge behandelte [1]), ergaben die Färbungen ein positives Resultat.

Zu dem Ende wurden die Tuberkel 8—10 Stunden mit stark verdünnter Kalilauge im Wasserbade digerirt, die übrigbleibenden farblosen Flöckchen mit Wasser ausgewaschen und mit Chlorzinkjod gefärbt.

Unter dem Mikroskope zeigte sich dann eine rundliche, vielach gefurchte und gefaltete structurlose Masse, die sich mit dem

[1]) Siehe darüber C. Richter, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissenschaft. Wien, 1881, Mai.

Deckgläschen quetschen liess, leicht zerreissbar war und die für die Cellulose charakteristische blauviolette Färbung hatte.

Das gleiche Resultat bezüglich der Jodfärbung und des mikroskopischen Aussehens zeigten die durch Maceration erhaltenen Tuberkelreste.

Eine zweite Farbenreaction für Cellulose ist vor Kurzem von Molisch[1]) angegeben worden.

Bei Anwesenheit von α Naphtol ergibt die durch conc. Schwefelsäure rasch gelöste und in Zucker überführte Cellulose eine rosaviolette Färbung die bald in's Dunkelviolette übergeht.

Auch diese Reaction wurde in mehrfacher Weise versucht.

Es wurden Tuberkelmassen (sowohl direct dem Organe entnommen, als durch längeres Zerkochen der übrigen Gewebe gewonnen) mit Alkohol und Aether extrahirt, in verdünnten Säuren 1—2 Stunden gekocht und dann so lange mit heissem Wasser über Glaswolle ausgewaschen, bis im Filtrat auf Zusatz von Naphtol und Schwefelsäure keine Zuckerreaction mehr auftrat. Mit dem Rückstand wurde nun in einer Eprouvette die Molisch'sche Reaction angestellt, und schon wenige miliare Tuberkel ergaben eine deutliche Reaction.

Mit demselben Erfolge wurde bei gleicher Behandlung die Reaction mit Blut von Tuberkulösen angestellt.

Endlich gelang diese Reaction auf dem Objectträger auch an einzelnen Tuberkeln.

Controlversuche mit normalen oder anders erkrankten Organen und dem betreffenden Blute hatten ein negatives Resultat.

4. In Bezug auf die Lösungsverhältnisse der Cellulose wurden sowohl die miliaren, nicht verkästen Tuberkel, als auch tuberculöses Blut untersucht.

Die Tuberkel ergaben nach Entfernung der Eiweisskörper knötchenförmige Reste, die ebenso wie die durch Maceration dargestellte Substanz in allen gewöhnlichen Lösungsmitteln unlöslich waren.

Durch Kochen mit verdünnten Mineralsäuren waren die Tuberkel selbst nach mehreren Tagen nicht in Lösung zu bringen; dagegen wurden sie durch concentrirte Schwefelsäure und concentrirte Chlorzinklösung gelöst.

---

[1]) Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Wien 1886.

In verdünnten Alkalien lösten sich die Tuberkel selbst bei vielstündigem Digeriren auf dem Wasserbade nicht auf.

Während normales Blut mit verdünnten Alkalien gekocht, sich zu einer klaren, rothbraunen Flüssigkeit löste, ergab das ebenso behandelte Blut Tuberkulöser eine fein vertheilte Trübung, die sich weder filtriren liess, noch auch bei längerem Stehen sich absetzte.

In concentrirten Alkalien lösten sich beim Erwärmen entsprechend dem Verhalten der Cellulose sowohl die tuberkulösen Wucherungen als auch das Blut Tuberkulöser zur klaren Flüssigkeit.

Beim Kochen mit verdünnter Salpetersäure blieben von den Tuberkeln, nachdem alle sonstigen Bestandtheile des umgebenden Gewebes in Lösung gegangen waren, weisse, rundliche Reste ungelöst.

5. Mit Kupferoxydammoniak, dem bekannten Lösungsmittel der Cellulose, behandelt, quollen die Tuberkel nach kurzer Zeit auf, wurden durchscheinend und lösten sich auf.

Bei der Behandlung von tuberkulösen Wucherungen und dem Blute solcher Menschen ging durch Kupferoxydammoniak ein Körper in Lösung, der sich sowohl durch Essigsäure wie durch Salzsäure entsprechend dem Verhalten der Cellulose als thonerdehydratartiger Niederschlag fällen liess.

Von dem Materiale, das durch Maceration gewonnen war, wurden schliesslich Elementaranalysen gemacht. Zu diesem Zwecke wurde behufs weiterer Reinigung dasselbe in Kupferoxydammoniak gelöst, mit Wasser verdünnt, von der aus der Lunge stammenden Kohle über Glaswolle abfiltrirt, und das Filtrat mit verdünnter Salzsäure gefällt; dieser Niederschlag wurde schliesslich durch Decantation gereinigt.

Die so erhaltene weisse bis grauweisse organische Substanz erwies sich als stickstofffrei und verbrannte an der Luft mit leuchtender Flamme.

Beim Verbrennen im Glasrohr bräunte sich die Substanz, ohne sich aufzublähen.

I. Elementar-Analyse der aus miliaren Tuberkeln gewonnenen Substanz:

1. 0·2347 Grm. Substanz ergaben 0·3883 Kohlensäure und 0·1354 Wasser.
2. 0·2193 Grm. Substanz ergaben 0·3612 Kohlensäure und 0·1235 Wasser.

II. Elementar-Analyse der aus tuberculösem Blute gewonnenen Substanz.

3. 0·1965 Grm. Substanz ergaben 0·3202 Kohlensäure und 0·1095 Wasser.

	gefunden			berechnet für $C_6H_{10}O_5$
	aus Tuberkeln		aus Blut	
	I	II	III	
C	45·12	44·92	44·40	44·44
H	6·41	6·26	6·19	6·17.

Der zu hohe Kohlenstoffgehalt der aus Tuberkeln dargestellten Substanz dürfte von feinem Kohlenstaube herrühren, der nicht wegzubringen war und der getrockneten Substanz auch eine graue Färbung gab.

Die vorliegenden Untersuchungen beziehen sich auf ein Material von 25 tuberkulösen und 30 nicht tuberkulösen Fällen, die ausnahmslos obigen positiven resp. negativen Befund bestätigten.

Das tuberculöse Material umfasste sowohl die granulirende als die infiltrirte Form der Tuberkulose und von beiden sowohl acute als subacute und chronische Fälle an verschiedenen Organen.

Die Controlfälle waren aus verschiedenen Krankheitstypen ausgewählt.

Es befanden sich darunter Organe mit verschiedenen Entzündungsformen (Pneumonia crouposa, catarrhalis, Bronchitis purulenta), ferner Lungen mit Gangrän, Bronchiektasie, Emphysem, endlich Neubildungen an verschiedenen Organen (Carcinome, Sarcome). Insbesondere wurden die granularen Neubildungen auf Cellulose untersucht (Lupus, Syphilom der Haut [1]).

Auch Eiter, sowie granulirendes Wundgewebe nicht tuberkulöser Individuen, wurde in 12 Fällen mit negativem Erfolge untersucht.

Quantitative Bestimmungen der Cellulose zu machen, war mir nicht möglich, weil es mir an der nöthigen Menge des Materiales mangelte.

Es haben somit diese Untersuchungen ergeben, dass sich sowohl im Blute Tuberkulöser als auch in den tuberkulösen Wucherungen

[1] Es sei mir gestattet, Herrn Prof. Kundrat für die gütige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank auszusprechen.

eine organische Substanz in reichlicher Menge vorfindet, die stickstofffrei ist, nach der Elementaranalyse zu den Kohlehydraten gehört, in gewöhnlichen Lösungsmitteln unlöslich ist, in Kupferoxydammoniak unter Aufquellen sich löst, aus dieser Lösung durch Säuren als thonerdehydratartiger Niederschlag gefällt wird, im Schulze'schen Reagens nicht gelöst wird, nach Behandlung mit verdünnter Kalilauge sich mit Chlorzink bläut, nach Auswaschen aller in heissem Wasser löslichen Bestandtheile die Reaction mit Naphtol und Schwefelsäure gibt, bei ihrer Nitrirung in Aetheralkohol lösliche, collodiumähnliche Producte liefert und endlich, in concentrirter Schwefelsäure gelöst und darauf in verdünnter Schwefelsäure gekocht, Zucker bildet.

Ich glaube demnach diese Substanz für Cellulose halten zu können und sie als einen wesentlichen Bestandtheil der tuberkulösen Wucherungen und des Blutes Tuberkulöser ansehen zu dürfen.

Cellulose ist, wenn auch noch nicht im menschlichen Körper, doch mehrmals als Bestandtheil des thierischen Organismus nachgewiesen worden.

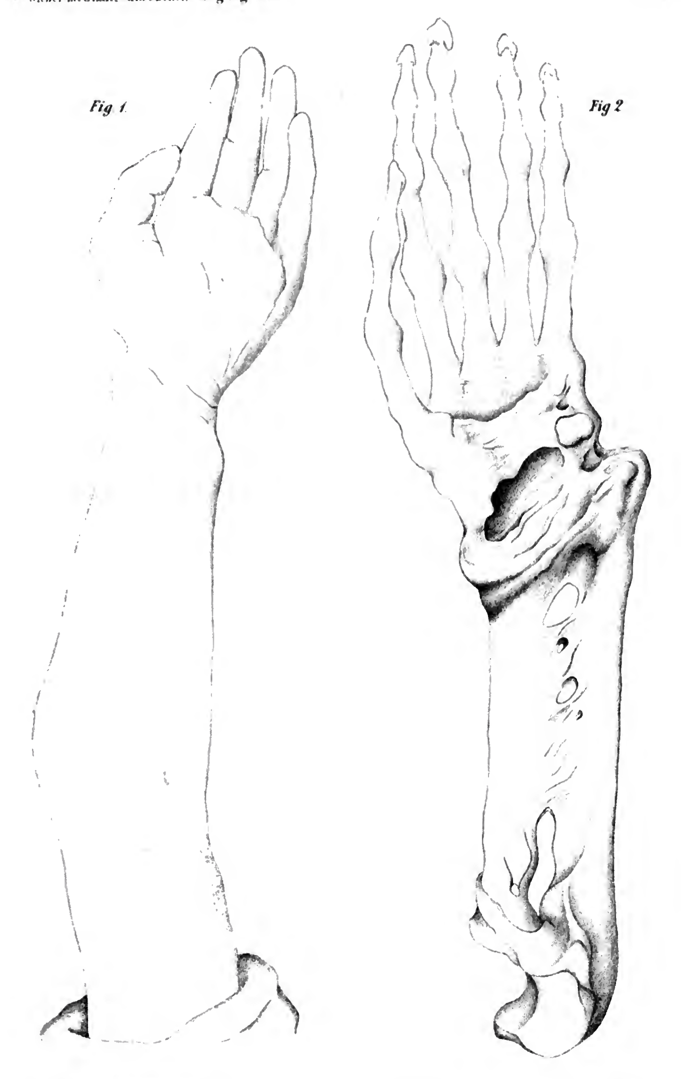
Schmidt[1]) hat dieselbe zuerst im häutigen Sack der Ascidien (Phallusia mammillaris, Frustulia salina etc.) gefunden, später wurde sie im Mantel der Tunicaten von Löwig, Kölliker[2]), Berthelot[3]) nachgewiesen.

Im Anschlusse sei erwähnt, dass das Blut zweier Leichen, deren Section eine ganz geringe Tuberkulisation im Oberlappen der Lungen erwies, auf Cellulose untersucht wurde und sich in beiden Fällen dieselbe nachweisen liess.

Ich fühle mich verpflichtet, meinen verehrten Lehrern, den Herren Prof. Ludwig, Stricker und Mauthner für die mir stets gewährte freundliche Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

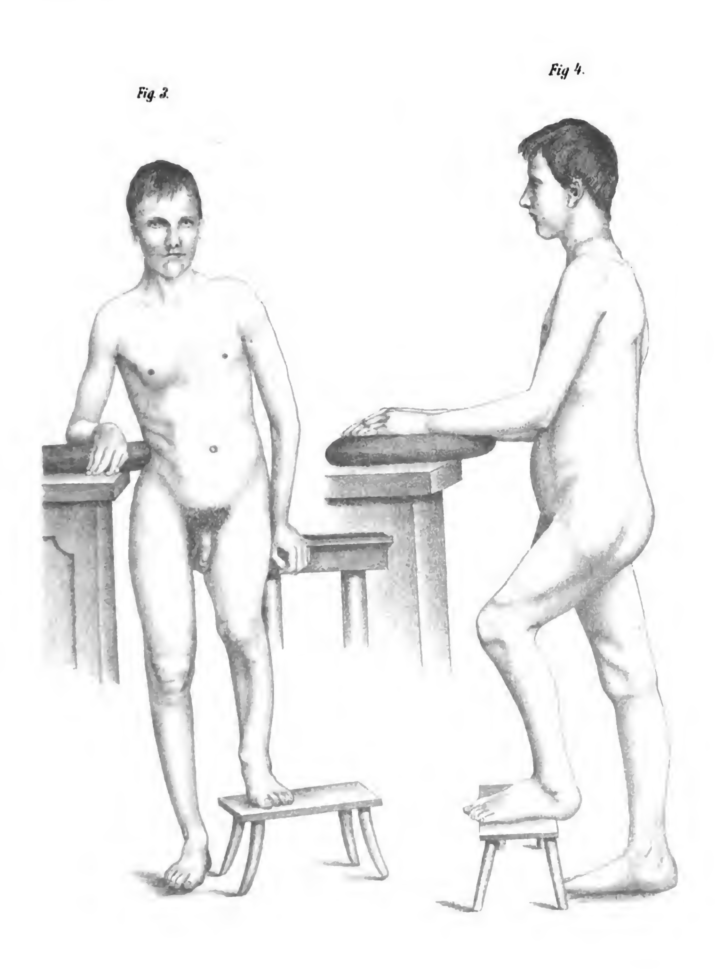
[1]) Liebig, Annal. 54, 314.
[2]) Journal f. prakt. Ch. 37, 439.
[3]) Comptes rendus, 47, 227.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.



Nicoladoni. Wachsthumstörungen

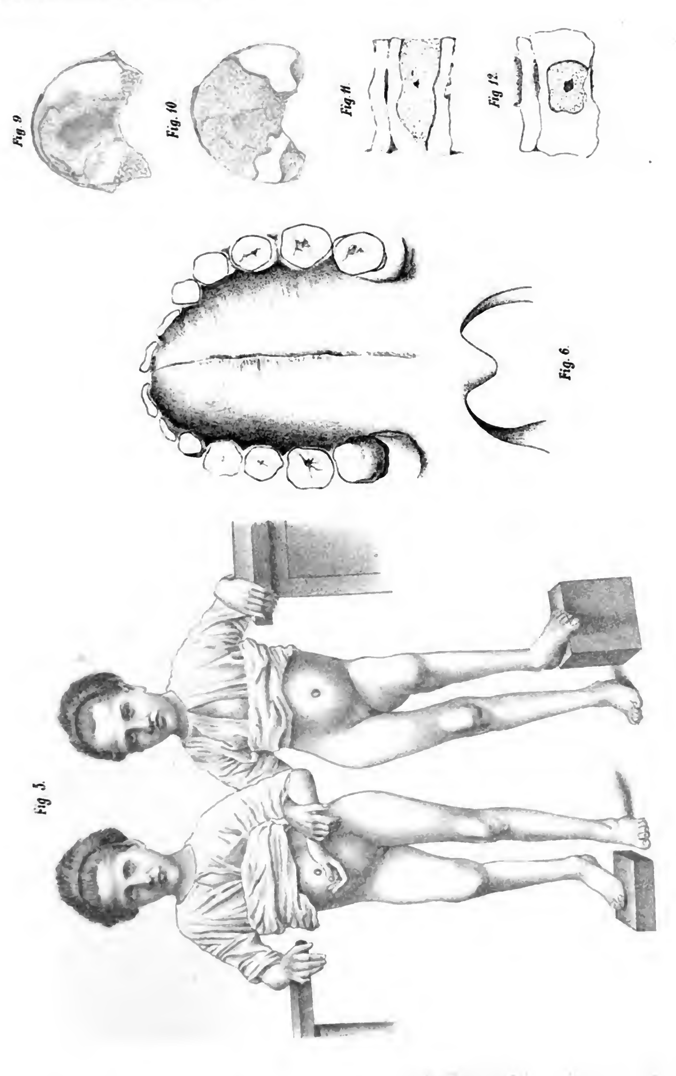
Verlag v. Alfred Hölder, k. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Nicoladoni: Wachsthumstörungen

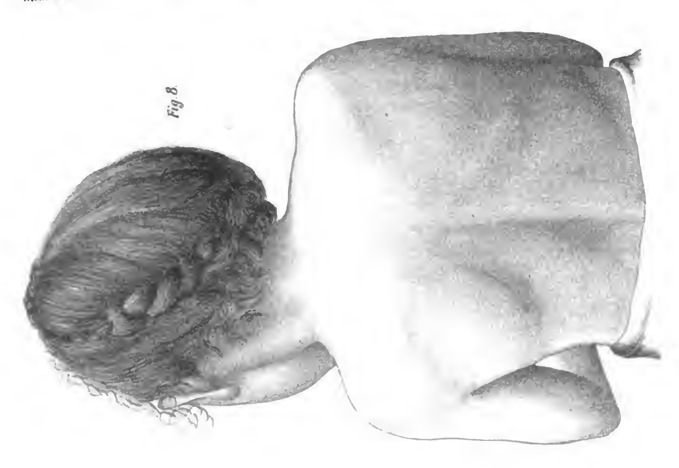
Verlag v. Alfred Hölder, k. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Wiener medizin. Jahrbücher. Jahrgang 1886.



Nicoladoni. Wachsthumstörungen

Verlag v. Alfred Hölder, k. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

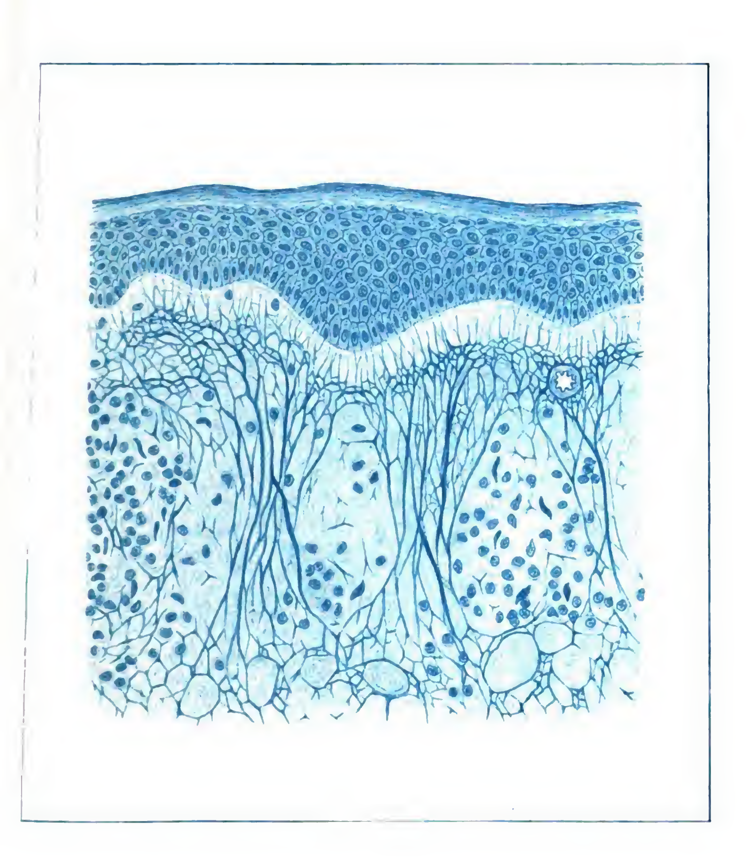




lith. v. F. Bayer, lith. Anst. Ch. Pfeiffer u. M. Wertner, Wien

Nicoladoni, Wachsthumstörungen

Verlag v. Alfred Hölder, k. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



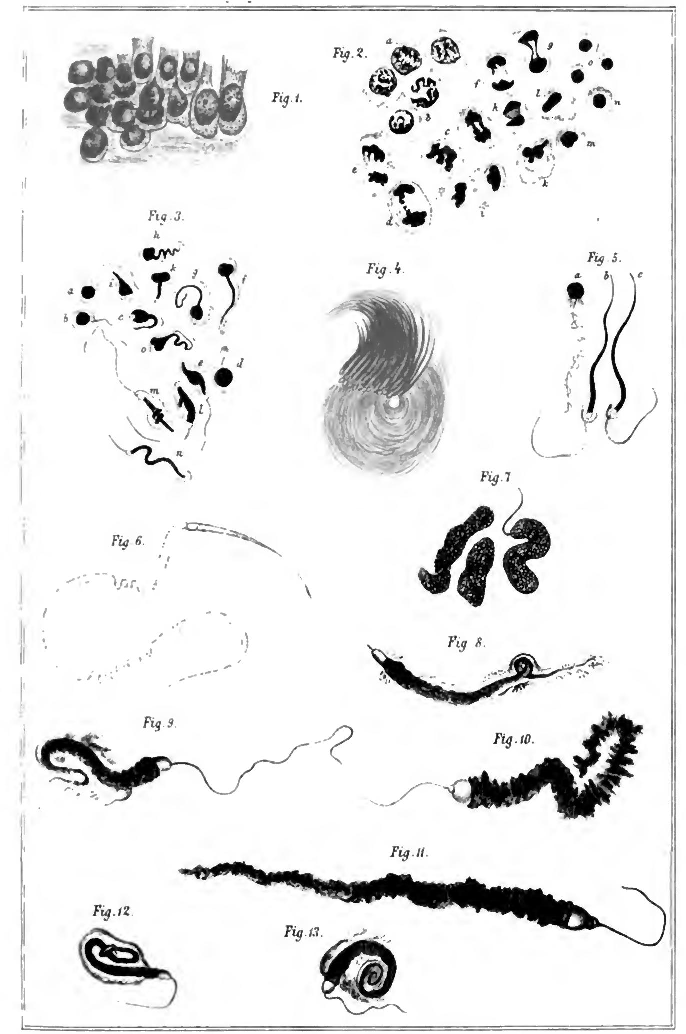
...garten, elast. Fasern

gez. u. lith. v. J. Henning ... Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien



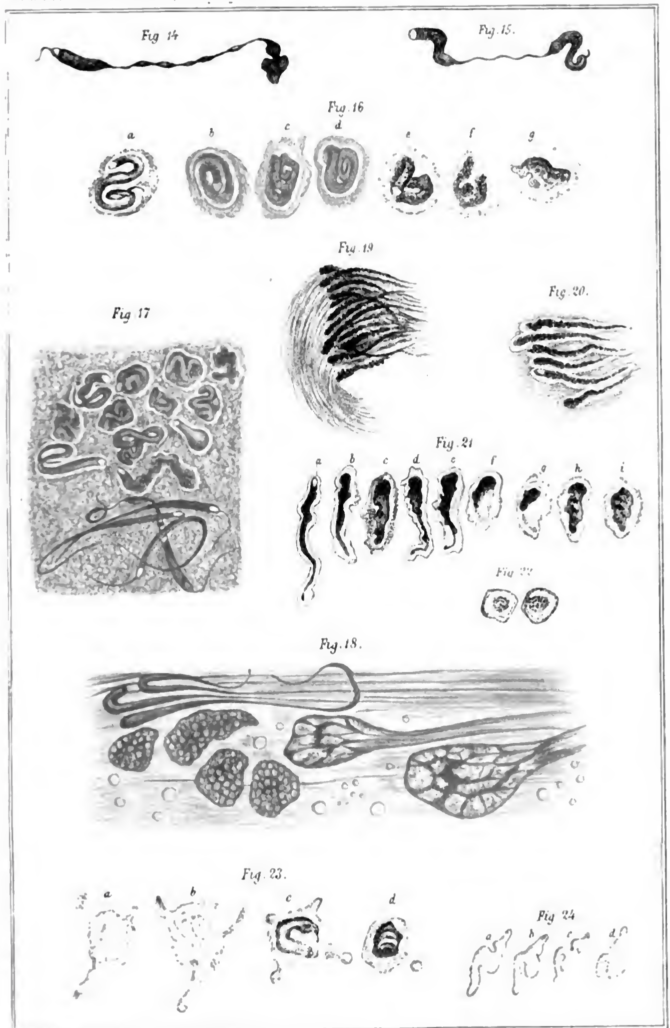
Amrusch, Tuberkelbacillen

gez. u. lith. v. G. Henning Lith. Anst. Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.



Wiedersperg. Samenkörper.

Verlag von Alfred Hölder, k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Wiedersperg Samenkörper

Verlag von Alfred Hölder, k.k. Hof u. Universitäts Buchhändler in Wien.

XXIX.

Untersuchungen über das Vorkommen von Spaltpilzen im normalen thierischen Körper.

Von
Dr. H. Záhoř,
Physicus der Stadt Prag.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie an der Prager medicinischen Facultät mit böhm. Vortragssprache.)

(Am 7. Juni 1886 von der Redaction übernommen.)

Die Frage nach dem Vorkommen von pflanzlichen Mikroorganismen im gesunden thierischen Körper ist bis zum heutigen Tage nicht gelöst. Es stehen sich hier zwei Parteien in scharfer Opposition gegenüber, von denen die eine das Vorkommen der pflanzlichen Organismen auf das Entschiedenste negirt, während die andere ebenso entschieden für das Gegentheil eintritt.

Die grosse Tragweite, welche dieser Frage für die Aetiologie der infectiösen Krankheiten zukommt, veranlasste mich, nicht nur die Literatur dieser Frage genauer zu studiren, sondern auch an der Hand eigener Versuche mir in dieser Frage Klarheit zu verschaffen.

Bevor ich jedoch zur Mittheilung meiner eigenen Versuche schreite, sei es mir gestattet, durch eine kritische Mittheilung der in der Literatur gemachten Angaben den gegenwärtigen Stand dieser Frage des Näheren zu beleuchten.

Ich werde, entsprechend den oben angedeuteten Verhältnissen, zuerst die wichtigeren Arbeiten jener Forscher besprechen, welche das Vorkommen von pflanzlichen Organismen im gesunden Körper negiren.

Die Angaben dieser Forscher beziehen sich entweder auf die mikroskopische Untersuchung von thierischen und menschlichen Geweben oder sie stützen sich auf besondere Versuche, bei welchen thierische Organe unter Verhinderung des Pilzzutrittes von Aussen her unter besonderen Umständen aufbewahrt wurden, ohne dass sich in ihnen Organismen entwickelt hätten.

In Betreff der auf blossen mikroskopischen Untersuchungen fussenden Arbeiten ist zu erwähnen, dass eine kritische Sichtung derselben nicht recht möglich ist, zumal sie kurzweg das Vorkommen von Pilzen in gesunden Geweben negiren. Wir stehen hier negativen Untersuchungsergebnissen entgegen, aus denen nur so viel hervorgeht, dass die betreffenden Forscher Organismen in bestimmten Präparaten nicht gesehen haben; ob aber deshalb im gesunden thierischen Körper Pilze überhaupt nicht vorkommen, kann aus diesen Arbeiten nicht abgeleitet werden.

Ganz anders steht es mit den Arbeiten der zweiten Kategorie: Hier ist eine kritische Durchsichtung der ganzen Sachlage von grösstem Belange. Ich beginne meine historische Mittheilung vorerst mit den älteren Arbeiten aus dem Jahre 1745 und werde die neueren Untersuchungen später besprechen.

Im Sinne der Generatio spontanea veröffentlichte 1745 Needham [1]), dass geeignete Flüssigkeiten in hermetisch geschlossenen Gefässen, die behufs Zerstörung der organischen Keime eine Zeit lang einer hohen Temperatur ausgesetzt waren, dennoch Organismen erzeugen können. Die Versuche Needham's wurden im Jahre 1749 von Buffon bestätigt.

Nun trat 16 Jahre später Spalanzani gegen die Theorie von Needham auf und behauptete, dass Needham nicht bewies, dass die in den Gefässen eingeschlossene Luft die Keime nicht mitbrachte.

Hierauf hat Gay-Lussac die Luft in den ausgekochten und hermetisch geschlossenen Conserven, da ein Conservenfabrikant zu Gunsten der Generatio spontanea aufgetreten war, untersucht und in ihr keinen Sauerstoff gefunden und daraus geschlossen,

---

[1]) Citirt nach den Vorlesungen über allgem. und experim. Pathologie. Prof. Dr. Stricker. Wien 1877. Braumüller.

dass es bei dem Sauerstoffmangel zur Pilzentwicklung in den Conserven nicht kommen könne.

Nun brachte Schwann 1837 Fleischdecocte und Zuckerlösungen mit Bierhefe in Kolben, die mit doppelt durchbohrten Stöpseln montirt waren. Durch die eine Bohrung ging ein Rohr, das im weiteren Verlaufe vielfach gekrümmt war und durch Medien von sehr hoher Temperatur führte. Durch die andere Bohrung führte Schwann ein zweites Rohr ein, das mit einem Aspirator verbunden war. Der Kolben wurde mit seinem Inhalt eine Zeit lang über Feuer gehalten, durch den Aspirator mit frischer Luft versehen, welche, ehe sie in den Kolben gelangte, durch die erhitzten gekrümmten Röhren streichen musste. Die Röhren wurden dann durch Abschmelzen hermetisch geschlossen. Es traten nun im Inhalte des Kolben keine Organismen auf, womit die Einwände, dass bei Abwesenheit des Sauerstoffs keine Organismen entstehen konnten, entkräftet wurden. Daraus schloss nun Schwann, das Gährung und Fäulniss nicht durch den Sauerstoff der Luft allein eingeleitet werden, sondern es müsse in der Luft etwas sein, was zur Einleitung dieser Processe unentbehrlich, was aber durch Hitze zerstörbar sei. Später legte Schwann gleichzeitig mit Cagnard Latour den Grund zu dem Aufbaue des Gebäudes, an dem bis heute gearbeitet wird, und zwar durch die Entdeckung, dass die Formelemente der Hefe Organismen sind.

Darauf wurden bessere Untersuchungsmethoden entdeckt.

Franz Schultze liess die aspirirte Luft durch ätzende Flüssigkeiten streichen und verhinderte so die Gährung.

Dusch und Schroeder liessen die Luft durch Baumwolle streichen und zeigten, dass dadurch der Luft etwas entzogen werde, was zur Fäulniss und Gährung nothwendig ist. Aber erst Pasteur that dar, dass alle Fermentationen von der Vervielfältigung lebender Keime abhängig sind, dass die wahren Fermente Organismen sind. Pasteur liess die Luft in geeigneten Vorrichtungen durch sorgfältig gereinigte Baumwollpfröpfe streichen; aus den Pfröpfen gewann er das Materiale zu mikroskopischer Untersuchung und erfuhr, dass die Luft Körperchen (organische Keime) enthalte, welche in vorher genügend gekochten Infusionen neue Vegetationen unter Bedingungen hervorriefen, unter denen sie sich

ohne diese Zuthat von allen Organismen frei und unzersetzt erhalten hatten.

Pasteur gründete seine Behauptung auf folgenden Versuch:

Ein mit der geeigneten Nährlösung gefüllter Kolben, dessen Hals lang ausgezogen, mehrfach gekrümmt und dann der Wirkung des Feuers ausgesetzt wird, konnte Monate lang bei 25—30° C. erhalten werden, ohne einer Zersetzung oder Entstehung von Organismen Raum zu geben. Wie man aber den Hals abbrach und den Kolben bei 30° C. stehen liess, begannen in ihm alsbald Keimung und Zersetzung.

Später fügte Pasteur hinzu, dass die Luft verschiedener Orte, die von den menschlichen Wohnungen entfernter sind, weniger suspendirte Keime enthalte. Die Frage nach der Generatio aequivoca war selbstversändlich damit nicht beantwortet, sondern nur gezeigt worden, dass jene Experimente, welche zu Gunsten dieser Frage herangezogen worden sind, nicht das Vorhandensein der Generatio spontanea dargethan haben.

Ich komme nun zur Besprechung jener Arbeiten, in welchen das Vorkommen von Mikroorganismen im gesunden Gewebe auf Grundlage mikroskopischer Untersuchung bestritten wird.

Eine der älteren Arbeiten auf diesem Gebiete ist die Untersuchung Panum's. [1]) Seine Angaben über das vollständige Fehlen von Mikroorganismen beziehen sich auf das Blut lebender gesunder Thiere. Im Anschlusse daran hält Panum — was ich hier nur nebenbei erwähne — das Auftreten von Mikroorganismen bei kranken Thieren für eine secundäre mit der Krankheit in keinem causalen Nexus stehende Erscheinung. Panum erwähnt gleichzeitig einer von Rawitsch publicirten Arbeit, der zufolge Bacterium termo (Cohn), wenn es in das Blut selbst in verhältnissmässig grosser Zahl injicirt wird, im Blute des lebenden Thieres verschwindet und zu Grunde geht, anstatt sich zu vermehren; nach dem Tode aber sehr schnell im Laufe weniger Stunden zum Vorschein komme.

Weiter bestreitet Riess [2]) das Vorkommen von Mikroorganismen im normalen Blute. Er theilt die Resultate zahlreicher

[1]) Virchow's Archiv, Bd. 60, 3. Heft: Panum: „Das putride Gift, die Bacterien, die putride Infection oder Intoxication und die Septicämie."

[2]) Virchow-Hirsch, Jahresb. 1872. Bd. I, pag. 253.

an den verschiedensten Kranken während des Lebens angestellten Blutuntersuchungen mit. Die Proben wurden sofort nach ihrer Entnahme bei starker Vergrösserung betrachtet. Riess fand in einem Scharlachfalle eine Unzahl kleinster, rundlicher, stark lichtbrechender Gebilde, die theils isolirt, theils zu stäbchenähnlichen Ketten aneinander gereiht war, theils in grösseren Gruppen und Haufen lagen; ausserdem fand Riess bei denselben Kranken ungleich grössere, eigenthümlich hellglänzende weisse Kügelchen, die $^1/_{10}$ vom Durchmesser eines rothen Blutkörperchens erreichten: Diese Körperchen sah Riess auch während des Rückganges der Krankheit. Er beobachtete sie auch bei anderen acuten Exanthemen, bei acutem Gelenksrheumatismus, Meningitis, Puerperalprocess und Pneumonie. Ihre Zahl wuchs um so mehr, je grösser die allgemeine Anämie und Erschöpfung war. Diese Gebilde fehlen nach Riess im normalen Blute vollkommen. Riess hält sie für Zerfallsproducte der weissen Blutkörperchen, und darum müssen wir seine Angabe als Negation des Vorkommens von pflanzlichen Parasiten sowohl im normalen Blute als auch im Blute bei gewissen contagiösen Krankheiten ansehen.

Die Folge dieser Untersuchungen war, dass das Fehlen von Mikroorganismen im gesunden Gewebe für ausgemacht gehalten wurde. Die Mehrzahl der Pathologen, welche die pflanzlichen Organismen als die Urheber gewisser Krankheiten ansahen, huldigten diesem Satze bedingungslos. Ich verweise nur auf Klebs, Rindfleisch und ihre Schüler. In neuerer Zeit fand diese Lehre ihren eifrigsten Vertreter in R. Koch [1]), der in seiner Monographie über künstliche Wundinfectionskrankheiten Folgendes angibt: „Eine nicht geringe Anzahl von Forschern hat die Behauptung aufgestellt, dass das normale Blut und Gewebe des Menschen und des Versuchsthieres schon Mikroorganismen enthalte und das letztere nicht die Krankheit, sondern umgekehrt der Krankheitsprocess eine abnorme Vermehrung dieser Organismen zur Folge habe, weil dieselben in den krankhaft veränderten Säften des thierischen Körpers günstigere Existenzbedingungen fänden. Von dieser Schlussfolgerung, die bis jetzt noch niemals experimentell bewiesen, sondern aus theoretischen

[1]) Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten, Dr. R. Koch, 1878. Leipzig, Vogel.

Voraussetzungen abgeleitet wurde, kann abgesehen werden. Wäre es aber richtig, dass im normalen Blute Bacterien vorkommen und wenn später dieselben Bacterien z. B. Mikrococcen in pathologisch veränderten Organen, sei es auch in ungewöhnlicher Menge, angetroffen würden, dann müsste allerdings der Beweis dafür, dass diese Mikrococcen die Ursache der Erkrankung seien, ausserordentlich erschwert, vielleicht ganz unmöglich gemacht werden." Weiters erwähnt Koch: „Auch den angeblichen, unmittelbaren Beobachtungen von Bacterien im normalen Blute stehen die Angaben von zuverlässigen Mikroskopikern wie Rindfleisch und Riess gegenüber, die bestimmt erklären, dass das normale Blut frei von Bacterien ist, dagegen, wie Riess nachgewiesen hat, mehr oder weniger reichlich kleine rundliche Körperchen enthält, die höchst wahrscheinlich Zerfallsproducte der weissen Blutkörperchen sind und wegen ihrer Aehnlichkeit mit Mikrococcen zu Verwechslungen mit diesen Veranlassung gegeben haben."

Nach Koch's Erfahrungen ist die Untersuchung des Blutes auf etwaigem Gehalt an Bacterien ungemein schwierig, wenn man nicht Färbung und geeignete Beleuchtung gebraucht. Ohne dieselben ist es meist unmöglich, mit Sicherheit die von Riess so charakteristisch beschriebenen Körperchen von Mikrococcen zu unterscheiden und Koch findet es erklärlich, dass mancher, je nachdem er Bacterien finden oder nicht finden wollte, in einem Falle die körnigen Bestandtheile des Blutes für Mikrococcen, im anderen Falle etwa vorhandene Mikrococcen für die Reste zerfallener, weisser Blutkörperchen ansah. Normales Blut und normale Gewebe hat Koch nur mit Hilfsmitteln, die das Uebersehen von Bacterien und ihre Verwechslung mit gleich grossen körnigen Massen nicht zulassen, vielfach untersucht und dabei nicht ein einziges Mal Bacterien gefunden. Koch hat deswegen die Ueberzeugung ausgesprochen, dass Bacterien im Blute und den Geweben des gesunden thierischen sowohl als des menschlichen Organismus nicht vorkommen.

Nach Koch's Arbeit erschien eine Publication von Babes. [4]) Derselbe hält die Thatsache, dass im Blute und in den Geweben

[4]) Virchow-Hirsch, Jahresber. 1882. I, pag. 291.

des gesunden Menschen keine Bacterien vorkommen, für ausgemacht. Bei der Untersuchung von mehr als 100 Leichen, von Personen, die einer nicht ansteckenden Krankheit erlegen waren, konnte er noch 20—24 Stunden nach dem Tode keine Bacterien auffinden.

Aus dem Mitgetheilten ist zu ersehen, dass die Behauptung von dem Fehlen der Mikroorganismen im gesunden Gewebe — in soweit es den directen mikroskopischen Nachweis betrifft — sich nicht auf besonders zahlreiche Arbeiten stützt. Ueberdies muss hervorgehoben werden, dass einzelne Bearbeiter dieses Gebietes in Fällen, in denen den Mikroorganismen ähnliche Gebilde angetroffen worden sind, diese schlechtweg — wie es Riess und Koch thun — für Zerfallsproducte der Gewebe ansehen, ohne eine strengere Beweisführung — es werden bald keine, bald mangelhafte Protokolle angeführt — für diese Annahme anzutreten.

Ich gehe nun an die Besprechung jener Arbeiten, in welchen auf Grundlage von Versuchen, also indirect — das Vorkommen von Mikroorganismen geleugnet wird.

Pasteur[1]) hat gezeigt, dass Hefepilze, wie grüne Pflanzen den Stickstoff in Form von Ammoniak aufnehmen und Kohlenstoff dem Zucker entlehnen, der in isomere Cellulose und in Fette des Hefepilzes umgewandelt wird. Daraus leitete Pasteur ab, dass Pilze der Hefe und anderer Fermente sich in einem Medium völlig normal entwickeln könnten, das aus einem gährungsfähigen Stoffe und einer Anzahl zweckmässig gewählter, krystallisirter Mineralsalze besteht. Pasteur fand ferner, dass Bacterien sich entwickeln und vermehren auch in eiweissfreien Flüssigkeiten, welche den Stickstoff in Form von Ammoniak enthalten. Darum benützte er bei seinen Versuchen die von ihm entdeckte allbekannte Nährflüssigkeit, die aus 100 Gewichtstheilen destillirtem Wasser, 10 Theilen reinem Kandiszucker, 1 Theil weinsaurem Ammoniak und der Asche von 1 Theil Hefe zusammengesetzt ist, deren Gewicht etwa 0·075 der Mischung beträgt.

Burdon-Sanderson[2]) säete Bacterienkeime in Pasteur'sche Flüssigkeit. Dieselbe trübte sich in kurzer Zeit und war mit

[1]) Dr. F. Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 1872, 1, 2, pag. 195.
[2]) Dr. Cohn, Biologie der Pflanzen. 1872, 1, 2.

Bacterien dicht gefüllt, ganz so, wie dies eine eiweissartige Flüssigkeit thun würde; diese Erscheinung trat so constant auf, dass man sie als ein Kennzeichen benützen kann, um zu ermitteln, ob in einer Substanz Bacterienkeime enthalten sind oder nicht.

Seit dieser Zeit wurde die Pasteur'sche Flüssigkeit ein Reagens auf Bacterien. Wird ein Körper oder eine Flüssigkeit, die Bacterienkeime enthält, in gekochte Pasteur'sche Flüssigkeit gebracht, so entsteht nach Burdon-Sanderson in sechs Tagen Bacterientrübung; war die Substanz frei von Bacterien, so bleibt die Pasteur'sche Flüssigkeit klar, selbst wenn sie offen steht, da eine Inficirung durch die Luft in der Regel nicht stattfindet. Durch diese Methode bewies Sanderson, dass filtrirtes und nicht filtrirtes sowie destillirtes Wasser Bacterienkeime enthalten; dagegen existiren in den Geweben und Flüssigkeiten gesunder, lebender Thiere und Menschen keine Bacterienkeime, wenn sie vor Verunreinigung behütet werden. Weder frisches, noch coagulirtes Blut, noch Muskelfleisch, noch Hühnereiweiss, weder Harn, noch Speichel, noch Milch, noch selbst reiner Eiter enthält Bacterienkeime, da all die genannten Materien die Pasteur'sche Flüssigkeit nicht trüben.

Es muss anerkannt werden, dass sich Burdon-Sanderson durch die Einführung der Pasteur'schen Flüssigkeit als Reagens auf Bacterien ein grosses Verdienst erworben hat. Dass aber die Schlussfolgerungen, die Burdon-Sanderson aus seinen Experimenten zog, nicht begründet waren, wird später aus meinen historischen Angaben hervorgehen. Es folgt dies aber schon aus der folgenden Erwägung. Gesetzt den Fall, es enthielte ein Gewebe nur wenig oder wenig lebensfähige Bacterien, so könnte es sich ereignen, dass es in der Pasteur'schen Flüssigkeit wegen ungünstiger Ernährungsverhältnisse entweder zu keiner oder zu geringer Pilzentwicklung (Trübung der Flüssigkeit) kommt. Ueberdies muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass beim Eintragen der Gewebsbestandtheile in die Nährflüssigkeit der Kolben geöffnet werden muss und dass dabei Pilze aus der Luft eindringen können. Es mag schon richtig sein, dass dieses Ereigniss nicht allzuhäufig eintritt, aber im Falle dass eine Trübung der Pasteur'schen Flüssig-

keit stattfindet, wüsste man doch nicht, wie ein solcher Versuch zu deuten wäre. Ausserdem hat weder Pasteur noch Sanderson gezeigt, dass die Pasteur'sche Flüssigkeit eine Universalflüssigkeit, in der alle Pilze zur Entwicklung kommen müssen.

Rindfleisch[1]) benetzte Fleisch mit destillirtem Wasser, von dem er angibt, dass es absolut rein gewesen ist und beobachtete, dass es in dem Fleische nicht zur Entwicklung von Schizomyceten komme. Es sind daher weder im Fleische noch in absolut reinem Wasser Pilzkeime vorhanden.

Rindfleisch benützte statt des künstlich hergerichteten destillirten Wassers auch Regenwasser. Er bediente sich folgender Versuchsanordnung. Er nahm eine wohlgereinigte Glasscheibe, tauchte sie im absoluten Alkohol; dann wurde die Scheibe mit einer geglühten Pincette gefasst, erhitzt, abgekühlt und über die Oeffnung eines mit kochendem Wasser gefüllten Gefässes gehalten. Die Scheibe beschlug sich alsdann und nun wurden mit einer vorher geglühten Platindrahtschlinge die kleinen Tröpfchen zu einem grösseren Tropfen zusammengefügt. Der Tropfen wurde dann zur Benetzung des Muskelstückchens in der von Rindfleisch modificirten Recklinghausen'schen feuchten Kammer benützt. Selbst bei wochenlang fortgesetzter Beobachtung entstanden keine Bacterien.

Nun machte Rindfleisch die Versuche im Grossen. Er reinigte eine Anzahl kleiner Flaschen mit plattem Boden und 1·5 Centimeter weitem Hals mit absolutem Alkohol, brannte sie aus und befestigte sie je auf einer langen Stange.

An den Boden der Flaschen kam je ein kleines Stück frischen Muskelfleisches, dann wurden die Stangen an dem Geländer der Plattform des Hauses befestigt. Kein Stöpsel schloss ihre Mündungen, es regnete in sie hinein, so dass nach einiger Zeit die Stückchen halb unter Wasser lagen.

Am zweiten Tage war keine Aenderung zu constatiren. Am dritten Tage zeigte die Flüssigkeit in allen Flaschen eine leicht milchige Trübung, welche durch Fetttröpfchen verursacht wurde, ohne eine Spur von Bacterien zu erhalten. Die Fliegen hielt

[1]) Untersuchungen über niedere Organismen. Prof. Dr. Rindfleisch. Virchow's Archiv, 54. Bd., 3. Heft, 1872.

später Rindfleisch dadurch ab, dass er die Flaschen mit einem vorher in der bewussten Weise gereinigtem Glasnäpfchen zudeckte; dabei behielt die Luft vollkommen freien Zutritt. Am fünften Tage bemerkte er zahlreiche Vegetationen von Penicillium an der Oberfläche des Wassers, aber keine Schizomyceten und keinen Fäulnissgeruch. Dieser Zustand erhielt sich fort, wahrend Präparate, die Rindfleisch gleichzeitig mit gewöhnlichem destillirten Wasser angesetzt hat, längst in die aashafteste Fäulniss übergegangen waren. Daraus schloss Rindfleisch, dass weder gesundes Fleisch noch Regenwasser Pilzkeime enthalte. Die Ergebnisse dieser Versuche dehnt Rindfleisch auch auf andere Gewebe, insbesondere auf das Blut aus.

Dass die von Rindfleisch angewendete Methode nicht verlässlich ist und zur Entscheidung unserer Frage nicht hinreicht, braucht wohl nicht des Genauen bewiesen zu werden. Bei einem Versuche, bei dem Luft und Regenwasser ungehindert zutreten und nur der Zutritt von Fliegen verwehrt ist, kann wohl vermuthet werden, dass bei ihm genug Eingangspforten für Bacterienkeime offen stehen, und wenn trotzdem die Ergebnisse Rindfleisch's in Betreff der Fäulniss wirklich negativ waren, dann hat irgend ein Zufall hier gewiss die wichtigste Rolle gespielt.

Chiene und Cossar[1]) haben auf Grundlage der Lister-schen Verbandmethode und unter der Voraussetzung, dass Luftkeime während der Herausnahme des Organs aus dem Thierkörper auf die Gewebe auffallen können, unter Verstäubung einer fünfpercentigen Phenollösung Leber, Milz, Niere und Pancreas einem frisch getödteten Kaninchen entnommen. Die Leber wurde in Stücke zerschnitten und einige Schnitte wurden in Phenollösung getränkt, andere in unpräparirte Gaze, andere wieder in ausgeglühte Gefässe, die durch Wolle, Gaze oder Glasdeckel geschützt waren, gethan. Nach drei Tagen wurden die Organe untersucht. In den Theilen, die in antiseptische Gaze gewickelt waren, war keine Spur von irgend welchen ausgebildeten Bacterien zu finden, wohl waren isolirte, bewegliche Körnchen hie und da vorhanden, ihre Bewegung war aber eine einfach „moleculare“.

---

[1]) Virchow-Hirsch, Jahresber., 1881, I. Bd.

Der aus diesen Versuchen gezogene Schluss, dass, wenn Organe nach der Herausnahme aus dem Thiere unter antiseptischen Cautelen behandelt werden, keine Bacterien aufweisen und deshalb keine Bacterien oder ihre Keime in vivo enthalten haben, ist irrig, denn die Entwicklung der in den Organen vorhandenen Bacterien konnte durch die Antiseptica — und ein solches ist das Phenol — verhindert worden.

F. Zahn[1]) arbeitete nach folgender Methode: Er entnahm mittels einer Pipette, welche mit verdünnter Luft, Sauerstoff, Kohlensäure oder Wasserstoff gefüllt und an beiden Enden zugeschmolzen war, aus grösseren Arterien oder Venen gesunder Thiere Blut dadurch, dass er die Spitze der Pipette innerhalb des Gefässes abbrach und dann die Blut enthaltende Pipette abschmolz. Die so abgeschlossenen Präparate wurden durch lange Zeit bei Bluttemperatur aufbewahrt. Zahn spricht von gelungenen und misslungenen Versuchen, je nachdem er Fäulniss des Blutes erhielt oder nicht.

Die Resultate Zahn's waren somit von verschiedenen Ergebnissen begleitet und schon daraus, so wie aus der Complicirtheit der Methode kann geschlossen werden, dass die absolute Abhaltung von Pilzkeimen bei derlei Versuchen nicht zu bewerkstelligen sei. Zahn deutet seine Versuche, in welchen die Fäulniss ausgeblieben war, dahin, dass das Blut gesunder Thiere keine Pilzkeime enthalte. Diese Versuche bezeichnet er als gelungene. Trat aber Fäulniss ein, so stellte er sich vor, dass der Versuch nicht gelungen sei, dass von Aussen her in den Apparat und in das Blut Keime gedrungen sind, dass aber das Blut selbst keine Mikroorganismen enhalten habe. Diese Deutung erscheint angesichts der der Methode anhaftenden Mängel nicht genügend motivirt zu sein, da ja durch eine mangelhafte Methode nicht zu eruiren ist, ob die die Fäulniss des Blutes bewirkenden Pilze schon im Blute enthalten waren oder von aussen eingetreten sind, ob ein Versuch gelungen oder nicht gelungen ist.

Weitere Versuche wurden von Dr. Hauser[2]) angestellt.

---

[1]) F. Zahn, Virchow's Archiv 95, pag. 401.

[2]) Ueber das Vorkommen von Mikroorganismen im lebenden Gewebe des normalen thierischen Organismus. Dr. Hauser. Centralblatt f. med. Wissensch. Nr. 21, 1884.

Frisch getödteten Thieren wurden in 36 Fällen ganze Organe oder grössere Gewebsstücke ohne besondere Cautelen einfach mit ausgeglühten Instrumenten entnommen und dann in mit Watte verschlossene Reagensgläser oder in Glasdosen gebracht, welche zuvor im Trockensterilisationsschrank durch Erhitzen sterilisirt worden waren. Zu den Versuchen wurden Herz, Milz, Leber, Niere, Muskel, Hoden und ausserdem ganze Embryonen genommen. Um das Vertrocknen der Präparate zu verhindern, kamen die Gläser in eine feuchte Kammer und wurden dann in den Brütofen gestellt, wo sie einer constanten Temperatur von 27 bis 30° C., in mehreren Fällen bis zu 38° C. ausgesetzt wurden.

Obwohl nun die Präparate zum Theile länger als zwei, ja selbst drei Wochen in dieser Weise aufbewahrt waren, so ist doch unter den 36 abgeschlossenen Versuchen in keinem einzigen eigentliche Fäulniss eingetreten; 26mal i. e. in 72·2 Percent blieb überhaupt jegliche Entwicklung von Mikroorganismen aus und trat ausschliesslich „spontane Zersetzung“ des Gewebes ein, bei der dasselbe einen eigenthümlichen, an Fleischextract oder starke Fleischbrühe erinnernden Geruch erhält. Bei den übrigen zehn Versuchen entstand einmal ein kleiner Schimmelpilzrasen, einmal eine Hefepilzcolonie und nur achtmal entwickelten sich Bacterien, die aber durch nachträgliche Züchtung stets als einzelne Reinculturen verschiedener Arten erkannt wurden, welche für sich allein, selbst bei massenhafter Entwicklung, niemals die gewöhnlich faulige Zersetzung herbeigeführt hatten. Hauser meint, dass in den acht Fällen die Bacterienentwicklung, gerade so wie die Entwicklung des Schimmelpilzrasens und des Hefepilzes lediglich auf zufällige Verunreinigungen von aussen zurückzuführen ist, wie denn auch in zwei Fällen diese Fehlerquellen sich evident nachweisen liessen.

Aus der Angabe Hauser's folgt also, dass bei seinen Versuchen zufällige Verunreinigungen nicht ausgeschlossen waren. Damit ist seine Methode hinreichend kritisirt und es braucht wohl nicht des Weiteren bewiesen zu werden, dass durch Versuche, wo zufällige Verunreinigungen sogar durch Schimmelpilze möglich sind, die Frage, ob gesunde Organe in sich niemals Organismen enthalten, nicht gelöst werden kann.

Ich komme jetzt zur Besprechung jener Arbeiten in welchen auf Grundlage mikroskopischer Untersuchung das Verkommen von Bacterien im gesunden Körper behauptet wird.

Eine der ersten Arbeiten, die auf diesem Gebiete systematisch ausgeführt worden sind, stammt von Bettelheim und Richardson[1]) her. Die Autoren haben das Blut gesunder Menschen untersucht und behauptet Bacterien gefunden zu haben. Nebenbei will ich erwähnen, dass, wenn Richardson fauliges Wasser trank, welches zahlreiche Bacterien enthielt, in seinem Blute nach 1 bis 3 Stunden sehr zahlreiche Bacterien gefunden wurden.

Bastian[2]) behauptet, dass die bei zymotischen Krankheiten der Thiere und der Pflanzen vorkommenden Schizomyceten und Pilze nicht von Aussen in die Thiere und Früchte eindringen, sondern sich aus Keimen entwickeln, welche schon vor der Krankheit also in dem gesunden Organe vorhanden waren. Bastian bezieht seine Behauptung besonders auf Muscardine, die mykotischen Krankheiten der Fliegen, die Kartoffelkrankheit und auf die parasitäre Erkrankung gewisser Steinfrüchte. In Betreff des letzteren Objectes führt Bastian an, dass die Pilze nicht von Aussen eingedrungen sein konnten, da sie zuerst im Obstkern auftreten.

Ferdinand Cohn[3]) bestätigt, wie schon früher Lostorfer angegeben hat, im Blute gesunder und kranker Menschen Sarcine beobachtet zu haben. Er sah nämlich in dem vier Tage vorher eingekittetem Blutpräparate eines gesunden Menschen Sarcinetetraden, die selbst wieder in Gruppen von je vier angeordnet waren.

Edwin Kreis[4]) sah im Blute Gesunder wie Kranker bald nach der Entfernung aus dem Organismus zahlreiche Mikrococcen und Bacterien auftreten.

Béchamp[5]) fand im sauer reagirenden Harne gesunder Menschen Bacterien; aus diesem Grunde ist er nicht geneigt, den

[1]) Virchow-Hirsch, Jahresber., 1868, I. Bd. pag. 205.

[2]) Virchow-Hirsch, Jahresber., 1872, I. Bd., pag. 250.

[3]) Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Dr. Ferd. Cöhn, 1872.

[4]) Virchow-Hirsch, Jahresber., 1872, I. Bd., pag. 249.

[5]) Virchow-Hirsch, Jahresber., 1876, I. Bd., pag. 392.

Bacterien bei der alkalischen Fäulniss des Harnes eine besondere Bedeutung beizulegen und schreibt die wichtigste Rolle dem Schleime und seinen chemischen Zersetzungsproducten zu.

Stricker[1]) fand Lostorfer'sche Syphiliskörperchen allerdings spärlich und selten auch im Blute gesunder Menschen.

Lewis[2]) berichtet, dass sich innerhalb des Blutes kurz vor der Untersuchung getödteter Thiere, Bacterien mit grosser Schnelligkeit entwickeln, und rasch zu Stäbchen uud Fäden auswachsen. Diese Erscheinung war besonders auffallend bei gesunden Ratten. Es konnten sowohl in dem Blute, und zwar bereits nach 24 Stunden post mortem, als auch innerhalb beliebiger Organe, welche aus dem lebenden Thiere ausgeschnitten und unter antiseptischen Cautelen aufbewahrt worden waren, viele Bakterien nachgewiesen werden, und zwar gelangten die Bacterien in ausgeschnittenen Organen ebenso rasch zur Entwicklung, wie in solchen, die im Körper verblieben waren.

Aus dem Blute einer gesunden Maus erhielt Lewis zahlreiche Bacillen, die zum Theil bewegungslos, zum Theil leichte selbständige Bewegungen ausführend, Stäbchen vorstellten und eine Reihe „gelenkartiger" Quertheilungen zeigten.

Wittich[3]) entdeckte im Blute von gesunden Hamstern eine grosse Anzahl peitschenförmiger, sich lebhaft hin und herbewegender Gebilde, welche die benachbarten rothen Zellen erschütterten und sich erst bei Verdünnung des Blutes mit $^1/_2$procentiger Kochsalzlösung in ihrer vollen Gestalt zeigten, und zwar als Gebilde, welche den Froschspermatozoen sehr ähnlich waren und aus einem Griff und einem langen geisselförmigen Faden bestanden. Diese spirillenartigen Gebilde, welche den von Lewis im Rattenblute beobachteten durchaus entsprechen, sind viel grösser, als die im Blute recurrenskranker Menschen beobachteten; sie fanden sich oft 10—12 in einem Blutstropfen. Es können nach Wittich parasitäre Gebilde in grosser Menge in der Säftemasse gesunder Thiere vorhanden sein, ohne irgend welche Störungen zu bewirken.

---

[1]) Stricker's Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie. Wien, 1877.

[2]) Virchow-Hirsch, Jahresber., 1879, I., pag. 344.

[3]) Virchow-Hirsch, Jahresber., 1881, I. Bd., pag. 374.

Bechamp[1]) gibt an, dass sich kleine Körnchen, die er als Vorstufen von Bakterien ansieht und Mikrozyma nennt, schon im gesunden thierischen Körper an verschiedenen Orten nachweisen lassen. Uns interessirt hier nur die eben angeführte Mittheilung und ich halte es für überflüssig, seine Speculationen, die er über die Bedeutung dieser Gebilde anstellt, des Näheren zu besprechen.

Aus der letzten Zeit liegen noch die Untersuchungen über Spaltpilze im menschlichen Blute von Dr. v. Hofmann[2]) vor, welcher auf Grundlage der Angaben Rosenberger's behauptet, dass im Blute gesunder Kaninchen Pilze vorkommen, und dass auch im menschlichen Blute analoge Organismen sich nachweisen lassen. Nach Hofmann fehlen in jedem frischen Blutpräparate Coccen bei genauer Durchsuchung niemals. Ferner zeigen Lymphrohrpräparate gleich nach der Gerinnung die Spaltpilze, namentlich die Bacillarformen in bedeutend grösserer Menge, als die directen Blutpräparate. Da sich somit sämmtliche Spaltpilze auch in den Blutpräparaten, wenn auch in geringer Menge, vorfinden, so müssen sie auch schon im kreisenden Blute vorhanden sein, wie es auch die Untersuchung des spritzenden Arterienblutes bestätigt hat.

Ferner theilt Zopf[3]) über das Vorkommen von Mikroorganismen im normalen Körper Folgendes mit:

Die Spaltpilze gelangen bei der Athmung und mit Speisen und Getränken in das menschliche und thierische Athmungs- und Verdauungssystem oft in grossen Mengen, wie z. B. beim Genuss vom alten Käse, saurer Milch, Sauerkraut etc. Im gesunden Magen kommen sie jedoch in Folge des Säuregehaltes desselben gar nicht oder nur schwach zur Entwicklung und werden mit den Excrementen endlich ausgestossen. Sie finden sich auf der Schleimhaut des Mundes und der Geschlechtsorgane, am Zahnbeschlag, und in den Haaren, im Schweiss etc. vor. Viele Spaltpilze gewinnen aber parasitische Angriffskraft, die sie sowohl am menschlichen und thierischen als auch am pflanzlichen Körper geltend machen.

---

[1]) Virchow-Hirsch, Jahresber., 1882, I., pag. 290.

[2]) Untersuchungen über Spaltpilze im menschlichen Blute von Dr. v. Hofmann, prakt. Arzt zu Wiesbaden, 1884.

[3]) Die Spaltpilze. Dr. W. Zopf, Privatdozent, Halle a/S., Breslau, Verlag Trewendt 1884.

Auch Zopf schliesst sich den später zu besprechenden positiven Behauptungen Billroth's, Tiegel's, Burdon-Sanderson's und Nencki's an, dass die normalen Gewebe Organismen enthalten. Er weist des Besonderen auf Muskel, Leber, Pancreas, Milz, Speicheldrüse und Hoden hin. Daran knüpft Zopf die Bemerkung, dass die Organismen vom Darme aus in diese Körpertheile hinein gelangen. Es wird in den Organen keine Fäulniss hervorgerufen, so lange sich die normalen chemischen und physikalischen Vorgänge in den Zellen abspielen und damit das Aufkommen der Entwicklung der Spaltpilze verhindern. Nur da, wo die Concurrenz der thierischen Zellen zu schwach wird, tritt die Vermehrung der Spaltpilze und damit die Zersetzung ein.

Aus dem Mitgetheilten ist zu ersehen, dass die Zahl jener Forscher, welche behaupten, dass in gesunden Geweben Organismen vorkommen, eine beträchtliche ist, wenn auch einzelne dieser Angaben, zumal derjenigen, die sich auf die Untersuchung von auf Deckgläsern eingetrockneten Flüssigkeiten beziehen, nicht absolut einwurfsfrei sind, so kann andererseits der Satz, dass Pilze in gesunden Geweben vorkommen, nicht schlichtweg wegspeculirt werden.

Die Behauptung, dass gesunde Organe Spaltpilze enthalten können, muss von den Anhängern jener Lehre, dass das gesunde Gewebe keine Pilze enthalte, entweder widerlegt oder so lange dies nicht geschieht, in Rechnung gezogen werden. Bei der Untersuchung von festen Organen aber, ist der Einwand, dass die Pilze zufällig aus der Luft auf die Präparate gefallen wären, unmotivirt, so lange die Untersucher behaupten, die Pilze mitten im Schnitte also nicht auf dessen Oberfläche gesehen zu haben. Diese Angaben werden auch thatsächlich von einzelnen Autoren gemacht.

Berücksichtigt man ferner, dass einzelne Forscher mit den modernen Untersuchungsmitteln (Färbung der Pilze, starke Beleuchtung und Vergrösserung) gearbeitet haben, so kann auch der Einwand, dass etwaige Irrthümer in der Auffassung der gesehenen Gebilde Platz gegriffen haben, zurückgewiesen werden. Wir können somit als Resultat dieser Untersuchungen anführen, dass Bacterien im gesunden Gewebe wiederholt nachgewiesen worden sind.

Ich komme nun zur Besprechung jener Versuche, durch welche indirect, nach vorausgegangener Züchtung, pflanzliche Mikroorganismen im Gewebe und in den Flüssigkeiten des gesunden Körpers nachgewiesen worden sind.

Lüdders[1]) behauptet, dass pflanzliche Organismen (Vibrionen) in jedem Theile eines Thierkörpers zur Entwickelung kommen, auch wenn das Organ dem Inneren des Thieres entnommen und das Eindringen von Keimen abgehalten wurde. Wird das Herz, sagt Lüders, eines gesunden Thieres gleich nach der Tödtung unter eine Glocke gebracht und das in demselben zurückgebliebene Blut nach einigen Tagen untersucht, so finden sich in demselben ruhende Körnchen und bewegte Stäbchen oft ebenso zahlreich, als in gekochtem und mit Sporen besäetem Blutwasser. Dieser Umstand führt Lüders zu der Vermuthung, dass solche Keime während des Lebens im Blute gesunder Thiere enthalten sein müssen. Es finden sich immer einzelne Vibrionen-Stäbchen im Blute und in manchen Fällen auch kleine Häufchen derselben vor, doch sind sie mit seltenen Ausnahmen ohne Bewegung, welche erst bei der Zersetzung und Fäulniss des Blutes eintritt. Ausserdem hat Lüders unter Hensen's Leitung noch folgenden Versuch ausgeführt: Es wurde die Spitze einer Glasröhre, die in Form eines W mit lang und spitz ausgezogenen Enden gebogen und im geschlossenen Zustande eine halbe Stunde auf 200° C. erhitzt worden war, in das Herz eines eben durch Erstickung getödteten Meerschweinchens gesteckt und darin abgebrochen. Am anderen Ende wurde durch Saugen Blut in die Röhre gefördert und schliesslich diese soweit abgeschmolzen, dass die geringe Feuchtigkeit, die beim Saugen in dieselbe eingedrungen sein mochte, entfernt wurde. Dann wurde die zweite Spitze gleichfalls zugeschmolzen und die Röhre bei einer Temperatur von 13—15° C. aufbewahrt. Von einer solchen Röhre, deren am 8. November 1866 mehrere bereitet waren, wurde nach zwei Tagen eine Spitze geöffnet und am folgenden Tage durch Erwärmen der Luft in derselben ein Tropfen Blut herausgedrängt. Die Untersuchung mit dem Mikroskope zeigte, dass der Tropfen viele Mikroorganismen enthielt, sowohl einzelne Körnchen, als auch

[1]) Archiv f. mikroskop. Anat. 3. Band, 1. Heft, pag. 317. 1867.

Stäbchen und Kettenformen; bewegte Stäbchen waren selten zu sehen. Am 12. traten die Pilze schon zahlreicher auf, und ihre Bewegung wurde durch Hinzufügen von Wasser viel lebhafter. Solche Blutculturen hat Lüders zahlreich wiederholt und dazu das Blut von Fischen, Hühnern, Schweinen, Kühen und Hunden benützt und immer dasselbe Resultat erzielt.

Ferner hat Lüders Blutstropfen in der feuchten Kammer aufbewahrt, die an die untere Seite des Deckglases gebracht waren, welches als Deckel die Kammer schloss. In einem frischen Tropfen waren, wie früher angegeben, immer einzelne Keime enthalten, die als Stäbchen oder Körnhäufchen am Rande des Tropfens aufzufinden waren. In drei bis vier Tagen vermehren sie sich und liegen häufig an einzelnen Stellen so dicht beisammen, dass sie farblose körnige Flecke in der Blutmasse bilden. Am Rande des Tropfens, wo sich gewöhnlich etwas Serum ansammelt, zeigen sie zuerst Bewegung und es schwinden hier die Blutkörperchen eher als in der Mitte des Tropfens, wo sie an der nach oben gewandten Seite desselben oft lange ihre Form behalten können.

Wenn Blut oder andere Flüssigkeiten in verschlossenen Röhren ohne allen Zutritt der Luft aufbewahrt werden, so vermehren sich die Keime langsamer und sind beim Oeffnen der Röhre meistens ganz ohne Bewegung, oder dieselbe ist schwach und zeigt sich auch nur an einzelnen Stäbchen.

Jene Versuchsreihe, in welcher eine desinficirte Röhre in's Herz eines Thieres gestossen wird, kann wohl nicht für ganz fehlerfrei erklärt werden. Die Manipulation des Durchstechens der Röhre durch das entblösste Herz, sowie das Ansaugen des Blutes in dieselbe, wobei am Saugende Flüssigkeit in die Röhre, wie Lüders selbst angibt, eindringt, schliesst nicht ganz aus, dass die Blutproben durch Pilzkeime von aussen her verunreinigt werden. Ich muss allerdings gestehen, dass eine solche Verunreinigung bei dieser Methode und unter den Cautelen, die Lüders angewendet hat, äusserst selten vorkommen mag, dass also möglicher Weise die von Lüders gesehenen Mikroorganismen vielleicht doch im Blute schon vorhanden waren. Die Methode hätte aber, um volle Sicherheit zu bieten, doch so beschaffen sein müssen,

dass die Möglichkeit des Eindringens von Pilzen von Aussen her vollkommen ausgeschlossen wäre. Diese Bürgschaft bietet aber die Methode Lüders nicht.

Hensen[1]) bestätigte die Lüders'schen Resultate und machte gleichfalls Versuche über das Entstehen der Bacterien im Blute. Hensen nahm eine doppelt W-förmige Röhre, welche einerseits mit Wasser, andererseits mit Quecksilber gefüllt wurde, schmolz sie zu und kochte bei 140° C. Der eine an der Lampe erhitzte Schenkel wurde in das abgebundene Herz eines frisch getödteten Hundes gestossen, darin abgebrochen und nun durch Abgiessen des Quecksilbers aus dem anderen Rohr Blut eingesogen. Alsdann wurden beide Enden abgeschmolzen und der Apparat in die Brutmaschine gesetzt. Das Blut enthielt, nachdem es drei Tage bei 40° C. gestanden hatte, Vibrionen in Bewegung, während andere Röhren, die in der Kälte standen, bewegungslose Bacterien zeigten. Hensen meint, dass gegen die Beweiskraft dieser Versuche nichts einzuwenden sei.

Für ganz einwandsfrei können wohl auch diese Versuche nicht gehalten werden, da bei dem Einführen in das Herz und Abbrechen der Spitze etwaige an dem Herzen haftende Bacterien in das Blut gelangen konnten. Uebrigens geht aus den Publicationen der folgenden Zeit hervor, dass diesen Versuchen noch andere Fehler anhaften.

Es erhellt dies vor Allem aus einer Arbeit von Klebs[2]), der, nachdem er die Methode von Hensen verbessert hatte, niemals eine Entwickelung von Bacterien beobachten konnte. Diese Verbesserungen beziehen sich nicht nur auf die Präparation des Herzens, sondern auch auf das Einführen und Abbrechen der Glasspitze des Apparates.

Klebs benützte dünne Glasröhren von 30 Cm. Länge und 3 Mm. Dicke, die an den Enden dünn ausgezogen waren. Das in das Herz einzuführende Ende erhielt einen ziemlich langen und dünnen Hals, der in eine länglich ovale, sogleich zugeschmolzene Erweiterung überging. Diese Röhren, die mit concentr. $SO_4 H_2$ und kochendem Wasser gereinigt waren, wurden in einem

[1]) Archiv f. mikroskop. Anat. 3. Band, 1. Heft. 1876.

[2]) Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. 1867. 1. Band, 1. Heft, S. 37.

Schiessofen durch drei Stunden auf 160° C. erhitzt, sodann die offenen spitzigen Enden hervorgezogen und über einer Gaslampe zugeschmolzen. Die zu incidirende Hautfläche, wie die Röhren, wurden mit Carbolsäure und Spiritus gewaschen, die Vene nicht vollständig isolirt und mit einer frisch geglühten Scheere angeschnitten, die Blutung durch Einführen der Röhre und Anlegen einer Klemmpincette gestillt. Als das kolbige Ende der Röhre im rechten Herzen angelangt war, wurde die Spitze der Röhre abgebrochen. Das Blut erfüllte die Hälfte der Rohrlänge. Die hervorgezogene Röhre wurde hierauf über der Venenöffnung mit dem Gasbrenner zugeschmolzen. In solchen Röhren kann man, wie Klebs berichtet, das Blut gesunder Hunde eine beliebig lange Zeit conserviren, ohne dass sich Monaden oder Bacterien in demselben entwickeln. Gewöhnlich findet man Krystalle von verschiedener Grösse.

Oeffnet man eine solche Röhre, so tritt Verflüssigung des Krystallbreies ein; statt der dunkelrothen Farbe entsteht ein violettes, lackfarbenes Aussehen und zahlreiche Schistomyceten.

Uebrigens erhielt auch Klebs nicht immer negative Versuchsresultate. Klebs hat gleichzeitig seine Versuche mit einem Thiere angestellt, das er wiederholt zu anderen vivisectionellen Experimenten benützt hatte, das aber keine pathologischen Symptome an den Tag gelegt hat. Das Blut dieses Thieres enthielt, wie Klebs angibt, wenn das Blut nach der eben geschilderten Methode in den Apparat gebracht und weiter gezüchtet wurde, zahlreiche Bacterien. Klebs schreibt die in diesen Blutpräparaten vorkommende Entwicklung von Organismen dem Umstande zu, dass das Thier in Folge vorausgegangener Experimente nicht gesund war und daher Bacterien in seinem Blute enthalten habe. Diese Erklärung fusst aber nur auf Speculation, da Klebs weitere Beweise für das Eindringen von Bacterien in dem operirten Thiere intra vitam nicht anführt, und das Thier sich zur Zeit des Versuches vollständig wohlbefunden hat.

Bald darauf publicirte Billroth[1]) eine Arbeit, in der er behauptet, dass gesunde Gewebe Pilzkeime enthalten. Zunächst

---

[1]) Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria septica von Dr. Theodor Billroth, Berlin, 1874.

suchte Billroth zu ermitteln, welche Formen von Coccobacterien entstehen, wenn man ganz frische Gewebe luftdicht einschliesst. Zu diesem Zwecke füllte Billroth ein kleines, sterilisirtes Glas einen Zoll hoch mit flüssigem Paraffin. Nachdem dasselbe erstarrt war, wurde eine andere Quantität Paraffin geschmolzen. Nun wurde ein Hund durch Verblutung getödtet und demselben, während er die letzten Athemzüge that, mit einem ausgeglühten Messer ein Stück Muskelfleisch ausgeschnitten. Dies legte Billroth auf den fest erstarrten Paraffinboden im Glase und goss sofort flüssiges heisses Paraffin darauf, bis das Muskelstück über einen Zoll hoch von Paraffin bedeckt war. Das Fleisch berührte nirgends die Wandung des ohnehin sterilisirten Glases. Einen gleichen Versuch machte Billroth mit einem Stück Leber und einem Stück Milz des eben getödteten, noch warmen Hundes und da Billroth gerade kurz zuvor einen nur noch an einer Hautbrücke hängenden, eben durch eine Quetschung abgerissenen Finger abgetragen hatte, schloss Billroth auch diesen noch in erwähnter Weise in Paraffin ein. Bei den drei ersten Präparaten entstanden gegen den dritten Tag Risse im Paraffin, aus welchen röthliches, stinkendes Serum hervorquoll. Dasselbe enthielt Mikrococcos und ruhende Mesobacterien.

Billroth goss nun, um diese vielleicht nur oberflächliche Vegetation zu zerstören, kaustisches Kali auf, doch ist die Vegetation dadurch in der Tiefe nicht ganz behindert worden.

Der nach 14 Tagen herausgenommene Muskel roch säuerlich, war von rosa Farbe, weich und bis in die Tiefe von feinen, ruhenden Bacterien erfüllt. In den am gleichen Tage herausgenommenen Leber- und Milzstücken befanden sich ebenfalls Mikrococcos und kleine ruhende Bacterien, die aber im Wasser bald beweglich wurden.

Das Paraffin über dem eingeschmolzenen Finger hingegen war nicht geborsten. Der Finger wurde 10 Tage nach Einschluss herausgenommen und untersucht. Derselbe war etwas geschrumpft, sonst unverändert, fast ohne Geruch. Unter und in der Epidermis waren Mikrococcen und sehr feine und kleine, anfangs unbewegliche, bei Wasserzusatz rasch beweglich werdende Bacterien nachzuweisen.

In der Tiefe bis zum Knochen und im Knochenmark war hingegen keine Bacterie zu finden.

Billroth übt selbst Kritik an diesen Experimenten und bemerkt, dass:

1. Während die Fleisch-Leber-Milzstücke ausgeschnitten und in das betreffende Glas übertragen werden, selbst bei grösster Geschwindigkeit Keime aus der Luft auffallen konnten.

2. Auch auf das zuerst erstarrte Paraffin, welches den Boden des Glases bedeckt, Keime auffallen können.

3. Das Auftreten von Rissen in dem Paraffin ist eine Fehlerquelle; denn die Risse konnten Luft und Sporen zu dem eingeschlossenen Präparate zulassen.

Billroth modificirte nun die Versuche folgendermassen: Es wurde ein hohes cylindrisches Glas mit geschmolzenem Paraffin fast gefüllt und dasselbe durch Erwärmen flüssig erhalten. Zugleich hielt Billroth in einer Porzellanschale Paraffin von einer Temperatur von 165° C. bereit. Nun tödtete Billroth rasch ein Kaninchen mittelst Genickschlag, zog von einem Schenkel schnell die Haut herunter, exarticulirte den Schenkel und befestigte ihn schnell an einem Eisendraht, der zuvor abgeglüht war. Mit diesem Draht tauchte Billroth den Kaninchenschenkel 10 Secunden unter das Paraffin von 165° C. (um etwa auf die Oberfläche aufgefallene Sporen zu vernichten) und tauchte nun schnell den Kaninchenschenkel in das flüssige Paraffin im Cylinderglase. Hier befestigte er den Draht (durch Umbiegung des oberen Endes) auf ein Querholz so, dass der Kaninchenschenkel in der Mitte des Glases schwebte und nach unten und oben von einer Schichte von mehreren Zoll Paraffin bedeckt war. Es stiegen anfangs viel Luftblasen aus dem Fleische in die Höhe, und der Schenkel schmolz dann ganz ein. Hierbei sinkt das Paraffin in der Mitte am Draht stark ein. Nachdem einige Stunden später Erstarrung eingetreten war, schnitt Billroth den Draht an der Oberfläche des Paraffins ab und goss neues Paraffin auf, bis das Glas erfüllt war; dies hatte den Zweck, um das Aufsteigen von Flüssigkeit aus dem Fleische den Draht entlang und das Hineingelangen von Luft auf demselben Wege zu verhindern. Trotz aller Mühe, welche Billroth sich mit diesen Versuchen gab, hat er es nur einmal

erreicht, dass das Paraffin nach zehn Tagen noch keinen sichtbaren Riss hatte. Billroth schmolz nun dasselbe so weit, bis er das Fleisch herausnehmen konnte; letzteres war feucht, blassrosa, von eigenthümlich fadem, nicht faulem Geruche und von schwach saurer Reaction. Bei der Präparation behufs mikroskopischer Untersuchung fielen die Muskelfasern leicht auseinander. Dieselben waren nahezu unverändert und sahen wie frisch aus. Zwischen ihnen befanden sich in ungeheurer Masse ins Bindegewebe infiltrirte, kleine Helobacterien, ausserdem freie Mikrococcen in ziemlicher Menge.

Alle Bacterien waren anfangs ruhend, begannen aber bei reichlichem Wasserzusatz bald die bekannten Bewegungen aufzuführen. In den Fascienstücken, im Periost und Knochenmark waren keine Bacterien aufzufinden.

Billroth wählte noch verschiedenes anderes Material zum luftdichten Verschlusse, als Wachs, Mischungen von Wachs und Oel, Unschlitt und Oel; doch bei keinem dieser Fette blieb die Entstehung von Rissen im Laufe einer Woche aus. Endlich nahm Billroth Oel allein; doch entwickelten sich auch unter der fast 5 Zoll dicken Oeldecke Bacterien in dem frischen Fleisch, trotzdem es so behandelt war wie früher. Ferner brachte Billroth auf die erstarrten Fette concentrirten Holzessig oder Schwefelsäure, in der Meinung, dass bei auftretenden Rissen die genannten Flüssigkeiten, in welchen keine Bacterien leben können, in die Risse eindringen und der Zutritt von Luft zum Präparat verhindert werden könnte. Doch auch dies hat nicht gehindert, dass in dem eingeschlossenen Fleisch Bacterien zur Entwicklung kamen.

Auf Grundlage dieser Versuche behauptet Billroth, dass die Gewebe gesunder Thiere Bacterienkeime in sich enthalten müssen, denn Billroth meint, dass bei seinen Versuchen das Auffallen von Luftkeimen ausgeschlossen war.

Die Kritik der Versuche Billroth's enthält eine Arbeit von Tiegel, der sich mit demselben Thema wie Billroth beschäftigt hat. Tiegel[1]) hat unter Leitung Kühne's gearbeitet.

---

[1]) Ueber Coccobacteria septica im gesunden Wirbelthierkörper. Dr. E. Tiegel, 1874. Virchow's Archiv, 4. Heft.

Tiegel stellte es sich zur Aufgabe, zu untersuchen, ob in gesunden Geweben Spaltpilze vorkommen. Denn, um den Schluss ziehen zu können, dass die in Leichen gefundenen Algen mit den Krankheiten, denen die betreffenden Individuen erlegen waren, in einem causalen Zusammenhange stehen, ist der Nachweis nothwendig, dass im gesunden Körper entweder keine oder andere Pilze vorkommen. Seine Untersuchungen beziehen sich wesentlich auf feste Gewebe. Die in den verschiedenen Versuchen befolgte Technik beschreibt Tiegel folgendermassen: Die zu untersuchenden Organe oder die durch einen glatten Messerschnitt getrennten Stücke derselben, wurden einem eben getödteten, meist durch eine Carotis entbluteten Thiere entnommen und möglichst rasch an einem vorher gut ausgekochten Seidenfaden gebunden, in 110 bis 150° C. heisses, geschmolzenes Paraffin, je nach der Grösse des Stückes, längere oder kürzere Zeit eingetaucht. Nachdem das beim Herausziehen an der Oberfläche haften gebliebene Paraffin erkaltet war, wurde das Eintauchen wiederholt, das Präparat jedoch sehr rasch wieder herausgenommen, um die erst angeschmolzene Paraffinschichte nicht wieder zu schmelzen. Nun wurde in der Absicht, die Paraffinkruste zu verstärken, das Eintauchen noch einige Male wiederholt. Nachdem auch die letzte Schichte erkaltet war, wurde das ganze Präparat in eine grössere, eben im Erstarren begriffene (52° C. warme) Paraffinmasse versenkt und mit dieser erkalten gelassen. Wenn das Paraffin so weit fest geworden war, dass das Präparat nicht mehr in ihm untersinken konnte, wurden die Fäden nahe am Paraffin angezündet und wenn sie bis auf dieses heruntergebrannt waren, eine neue heisse Paraffinschichte zugegossen, bis die Fadenstümpfe von derselben vollkommen bedeckt waren. Die so erhaltenen Klötze wurden nach ihrem Erkalten eine bestimmte Zeit lang in bestimmten Temperaturen aufbewahrt, dann zerschlagen und ihr Inhalt untersucht. Es fanden sich nun in den eingeschlossenen Organen Bacterien vor. Die häufigste Form war Billroth's Megalo- und Mesobacteria, wenn die Organe in einer Temperatur von 20—30° C. 4—12 Tage gestanden haben. Am häufigsten waren diese Formen im Pancreas, am seltensten im Blute zu beobachten.

Eingeschmolzene Präparate, die bei Zimmertemperatur oder noch besser im Brutofen gelegen hatten, zeigten sehr häufig beim Zerschlagen des Klotzes einen intensiven Fäcalgeruch. Beim Zerschneiden derselben wurde dann eine bräunliche Flüssigkeit gewonnen, die von Bacterien wimmelte und in der sich Leucin, Tyrosin, Indol und Naphthylamin nachweisen liessen. Wenn die Fäulniss noch nicht weit vorgeschritten war, konnte man auf Durchschnitten leicht erkennen, wie breit die äussere, stark verbrannte Zone war. Ihre Breite betrug 2—3 Mm., mitunter aber über die Hälfte des Radius eines Durchschnittes.

Billroth's Methode stimmt in manchen Punkten mit der Tiegel's überein, doch hat Tiegel die Methode verbessert. Billroth bekam, wie erwähnt wurde, in den erkalteten Klötzen Risse. Diese Risse lassen sich vermeiden, wenn man, wie es Tiegel that, das krystallinische Gefüge des Paraffins durch Zusatz von Wachs amorpher macht.

Tiegel hat des Weiteren keinen Draht zur Fixation der Präparate benützt, um das Eindringen von Bacterien längst desselben zu vermeiden.

Tiegel bespricht ferner die Einwände, die sich gegen seine Versuche erheben lassen. Er erörtert die Frage, ob es sicher ist, dass Paraffin das Eindringen von Keimen verhindert? Er beantwortet die Frage im positiven Sinne und beweist die Undurchdringlichkeit des Paraffins folgendermassen: Er gab stark schimmelnde Pasteur'sche Flüssigkeit in ein Kochkölbchen, erhitzte es zum Sieden, warf kleine Stücke Paraffin hinein; das Paraffin schmolz und es bildete sich eine Paraffinschichte von 5 Mm. Höhe über der Flüssigkeit. Das Sieden wurde fortgesetzt und das Kölbchen erkalten gelassen; hierauf wurde das Gefäss in den Brutofen gestellt und vier Wochen neben pilzhaltigen Flüssigkeiten stehen gelassen; in den oberen Schichten der Pasteur-schen Flüssigkeit war nichts geformtes und in der unteren Schichte waren nur die durch die Siedhitze getödteten Penicillien zu beobachten.

Es könnten, discutirt des Weiteren Tiegel, wegen Falten an der Oberfläche der Organe nicht alle Theile desselben verbrüht werden.

Diesem Uebelstande glaubt Tiegel dadurch aus dem Wege gegangen zu sein, dass er Organe mit glatter Oberfläche für seine Versuche gewählt hat.

Ferner lässt das Herausnehmen von Organen aus dem entbluteten Thiere die Möglichkeit offen, dass durch die angeschnittenen Gefässe Pilzkeime in die Gefässe gelangen, welche dann beim Brühen des Präparates nicht getödtet werden; Tiegel hat deswegen für seine Versuche ganze Organe sammt Kapsel verwendet.

Da ferner bei den Einschmelzungsversuchen der Einwand zu berücksichtigen ist, dass beim Herausnehmen des an einem Seidenfaden hängenden Organes auf dasselbe Dauersporen fallen könnten, hat Tiegel seine Versuche noch, wie folgt, modificirt: An 1—1½ Cm. im Durchmesser haltende, dünnwandige Glasröhren werden möglichst dünnwandige, ungefähr 3 Cm. im Durchmesser haltende Kugeln eingeblasen. Die Kugeln und noch ein Theil der Röhren wurden mit flüssigem Paraffin gefüllt und in ein 160° heisses Paraffinbad eingesetzt.

Hierauf wurden Organe eines Frosches rasch herausgeschnitten, in die Kugeln vertheilt und der Glasapparat aus dem Paraffinbad herausgenommen. Von den in den Kugeln zu Boden sinkenden Organen steigen Gasblasen auf, die anfangs aus Luft, später aus Wasserstoff bestanden. Die Oberfläche der Präparate wird weiss, dann braun, und wenn sie chocoladebraun geworden ist, wurden die Röhren unter einem kalten Wasserstrahle rasch abgekühlt. Nach dem Abkühlen schmolz Tiegel die Glasröhren nahe am Paraffin zu und brachte das Präparat auf 5—8 Tage in den Brutofen. Tiegel fand nun immer Bacterien, wenn die Verbrennung nicht zu weit gegangen war. Wurden keine Bacterien gefunden, dann war auch das eingeschmolzene Organ in eine dunkelbraune, bröcklige, formlose Masse verbrannt. Aus diesen Versuchen erhellt, dass Bacterienkeime in lebenden Thieren zugegen sein müssen.

Aus der Arbeit Tiegel's ist zu ersehen, dass der Methode Billroth's Mängel anhaften.

Diese Mängel beziehen sich 1. auf die Möglichkeit, dass neben dem Drahte Keime eindringen können, 2. auf die unebene Fläche der Organe, 3. auf den von Billroth nicht geführten

Nachweis, dass Paraffin für die Pilze undurchdringlich sei; 4. auf das krystallinische Gefüge des Paraffins.

Ich habe erwähnt, welche Mittel Tiegel angewendet hat, um allen diesen Uebelständen zu steuern. Es könnte nur noch gegen Tiegel der Einwand erhoben werden, dass bei dem Eintauchen der Präparate in das heisse Paraffin sich die glatten Flächen der Organe gefaltet haben, oder dass das heisse Paraffin wegen zu geringer Adhäsion an die feuchte Oberfläche der Organe die auf den Organen liegenden Keime nicht getödtet hat.

Der zuletzt angeführte Versuch Tiegel's scheint aber einwandsfrei zu sein. Nur hängt der Methode der eine Uebelstand an, dass die Controle, wie weit die Verbrühung im Präparate vorgeschritten ist, eine schwere ist; und in der That theilt Tiegel mit, dass er vollständig verbrühte Präparate vor die Augen bekommen hat.

Nichtsdestoweniger gebührt Tiegel das Verdienst, als der Erste einen Versuchsmodus angegeben zu haben, bei welchem die bei den Einschmelzungsversuchen möglichen Fehlerquellen zum grössten Theile ausgeschlossen waren.

Burdon-Sanderson[1]) hat die Methode Tiegel's einfacher und verlässlicher gestaltet. Derselbe warf das herausgenommene Organ sofort in Paraffin, das auf 110° erhitzt war, hinein und bedeckte die Oberfläche der erstarrten Masse mit venetianischen Terpentin, um die Masse gegen die Möglichkeit der Inficirung beim Bersten der sich abkühlenden Paraffinoberfläche zu schützen. In einigen Versuchen wurde statt des Paraffin Oel bei gleicher Temperatur angewendet. Wurde das zu Boden gefallene Organ nach 1—2 Tagen herausgenommen, so zeigte sich die Oberfläche desselben in Folge der hohen Temperatur bei der Einschmelzung geronnen. Der centrale Theil war von blassrother Farbe und enthielt reichlich Bacterien in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung.

Giacosa und Nencki[2]) haben in gleicher Weise mit Einschlussmassen gearbeitet.

---

[1]) Brit. med. Journ. Jan. 26. 1878.

[2]) Nencki und Giacosa. Gibt es Bacterien oder deren Keime in den Organen gesunder lebender Thiere? Journ. f. prakt. Chemie XX., S. 34. 1879.

1. In einem Becherglase von $^1/_2$ Liter Inhalt wurde eine leichtflüssige, bei 75° schmelzende Metall-Legirung (Wood'sches Metall) auf 300—400° erhitzt. Sobald die Legirung auf 150 erkaltete, wurde darauf eine Schichte von 5% Phenollösung vorsichtig gegossen und das Metall durch Einstellen des Gefässes in kochendes Wasser flüssig erhalten. Hierauf wurde unter 5% Phenolzerstäubung ein Stück Leber herausgeschnitten mit einer Pincette gefasst und in die Wood'sche Legirung so lange getaucht, bis das Metall um die Pincette und das Gewebe erstarrt war. Das Präparat blieb dann 4 Tage lang bei 40° stehen.

Risse entstanden nie. Nach 2—3 Tagen wurde das Metall im Sandbade aufgeschmolzen und nun fanden sich in der Leber verschiedene Formen lebhaft beweglicher Spaltpilze. Kleinere Organe (Pancreas oder Nieren) taugten nicht zu diesen Versuchen, da sie beim Aufschmelzen durchkocht wurden und dann keine Bacterien enthielten.

2. Die zweite Versuchsanordnung war die folgende: Ein eisenemaillirtes Gefäss wurde bis zu 2 Drittel mit reinem Quecksilber gefüllt. Dann wurde ein 5 Cm. weites Glasrohr, das an einem Ende zugeschmolzen, am anderen aber offen und glatt abgeschliffen war, ebenfalls mit reinem Quecksilber gefüllt, mit einer Glasplatte geschlossen und in das Eisengefäss eingetaucht. Hierauf das Ganze erhitzt, bis das Glasgefäss bis zu einem Dritttheil mit Quecksilberdampf erfüllt war. Wenn demnach, welche Bacterienkeime in dem Cylinder enthalten gewesen wären, müssten sie sicher durch das siedende Quecksilber zerstört worden sein. Man liess nun erkalten, wobei sich das Quecksilber wieder im Cylinder condensirte und als die Temperatur in dem Aussengefässe etwa 120° hatte, wurde es mit 5% Phenollösung übergossen. Unter Phenolzerstäubung wurde ein Organ (Leber, Herz, Niere, Milz) aus einem Kaninchen gewonnen, mit der Pincette in das schief geneigte Glasgefäss geführt, wo es nach oben stieg, und daselbst verblieb.

Der Apparat wurde mehrere Tage bei 40° stehen gelassen.

Nach 24stündigem Stehen zeigten die untersuchten Organe intensiv fauligen Geruch und unzählige Spaltpilze.

Da Nencki und Giacosa in den Organen frisch getödteter Thiere bei starken Vergrösserungen um die Zellen herum kleine Kügelchen von 0·5—2 Mikrometer Durchmesser, aber keine entwickelteren Formen der Spaltpilze, wie etwa Stäbchen oder Ketten von Coccen und Bacterien beobachtet haben, so nahmen die Verfasser an, dass in den gesunden Geweben lebender Thiere nicht fertig entwickelte Bacterien, sondern nur deren Keime enthalten seien.

Die Pathologen müssen, bemerkt Nencki, die Thatsache, dass die gesunden Gewebe lebender Thiere Bacterienkeime enthalten, anerkennen und sie beim Forschen nach den Ursachen der Infectionskrankheiten in Betracht ziehen.

Arndt[1]) stellte Züchtungsversuche mit Organen an, die er einem lebenden oder frisch getödteten Thiere unter antiseptischen Cautelen entnahm und mit Nährflüssigkeit versehen mehrere Tage hindurch der Bruttemperatur ausgesetzt hat.

Eine Nährflüssigkeit wurde in einer geschmolzenen Glasröhre auf 17° bis 19° erhitzt. Dann wurden Organe in Reagensgläser unter Carbolspray gegeben und mit Wattepfropf verschlossen. Hierauf wurde unter Spray die Nährflüssigkeit auf die Organe gegossen und die Gläser mit Watte verschlossen und in einem Wasserbade bei 38—39° erhalten. Ferner wurden zwischen zwei auf einander passende Uhrgläser, die 10 Tage in 10% Carbollösung gelegen waren und getrocknet wurden, unter Spray Organe gegeben, die Uhrgläser hierauf aufeinander gepasst und mit in Carbolsäure getränkten Tüchern dicht umwickelt, in's Wasserbad gestellt und von Zeit zu Zeit mit 5% Carbolsäurelösung befeuchtet.

Darnach fand sich in den mit Leber, Pancreas, Niere, Herzfleisch und anderen Muskeln beschickten Gläsern eine Trübung und ein übler Geruch ein. Mikroskopisch fand man zahllose Mikroorganismen in verschiedenster Gestaltung und mannigfaltigster Gruppirung.

Ferner wurde eine zweite Reihe von Versuchen vorgenommen. Es wurden wieder Reagensgläser auf 170° erhitzt und dann mit Nährflüssigkeit beschickt. Hierauf wurden Hirn, Muskel und Peri-

---

[1]) Untersuchungen über die Entstehung von Coccen und Bacterien in organischen Substanzen. Dr. Rudolf Arndt, Virchow. 82. Bd., 1. Heft, pag. 119, 1880.

toneum von Kaninchen in die Nährflüssigkeit gegeben und auf 190° erhitzt. Hierauf wurden die Organe bei 39 constant im Wasserbade gehalten. Dasselbe geschah mit dem Reste der Nährflüssigkeit wie bei den ersten Versuchen.

Der Befund war derselbe wie bei der ersten Reihe von Versuchen.

Eine dritte Reihe von Versuchen mit Hirn, Eierstock und Muskeln vom Frosch wurde unter denselben Cautelen wie die zweite vorgenommen und ergab gleichfalls ein positives Resultat.

Auch diese Methoden sind mit Fehlern behaftet, denn nach den Erfahrungen der Chirurgen reicht der Carbolspray nicht hin, um den Zutritt der Luftkeime abzuwehren und ferner mussten die Reagensgläser in der ersten Versuchsreihe geöffnet werden. Wenn dies auch mit noch so grosser Geschwindigkeit geschieht, so ist doch der Einwand, dass Luftkeime eindringen könnten, nicht zu beseitigen, wenn gleich es nicht sehr wahrscheinlich ist, dass die Flüssigkeit innerhalb einer so kurzen Zeit von Luftkeimen inficirt werden könnte.

Wigand[1]) untersuchte nicht nur thierische, sondern auch pflanzliche Gewebe im normalen Zustande auf das Vorkommen von Bacterien. Die Resultate seiner Untersuchungen lauten, dass sowohl thierische als auch pflanzliche Gewebe im vollständig normalen Zustande Bacterien enthalten. Wigand stützt diese Aussage auf eine Reihe von Versuchen, welche, da sie in einer vorläufigen Mittheilung ganz kurz angegeben sind, sich der Kritik entziehen.

Hingewiesen kann nur werden auf die Bemerkung Wigand's, dass von einer Einwanderung der Bacterien von Aussen nicht gesprochen werden kann, wenn die Fäulniss in Weisskrautköpfen in den innersten dicht geschlossenen Blättern oder in einer mitten im normalen Parenchym des fleischigen Stengels eingeschlossenen Partie oder inmitten einer ganz gesunden Kartoffel anzutreffen ist.

Auch die Frage, wie die Bacterien, in gesunde Pflanzengewebe gelangen, sucht Wigand zu beantworten. Er thut dies auf

---

[1]) Albert Wigand, „Entstehung und Fermentwirkung der Bacterien." Vorläufige Mittheilung. Marburg 1884.

Grundlage von directen mikroskopischen Untersuchungen genannter Gewebe. Er beobachtete Gewebe am heizbaren Objecttische und fand sowohl im thierischen wie im pflanzlichen Protoplasma, welches vor dem Versuche vollständig frei von Pilzen gefunden wurde, nach einer gewissen Zeit Mikroorganismen. Aus diesem Umstande schliesst Wigand, dass die Bacterien durch eine Umbildung des Protoplasma — Wigand nennt dies Anamorphose — zur Entstehung gelangen.

Ich halte diesen Theil der Versuche von Wigand nicht für beweiskräftig. Es können Mikroorganismen, wie Stricker gezeigt hat, sich aus Keimen entwickeln, welche sich der Sichtbarkeit selbst bei Anwendung der stärksten Linsen entziehen. Auch das Pflanzenprotoplasma könnte solche Keime enthalten.

Ein Ueberblick des hier Mitgetheilten lehrt, dass die Frage nach dem Vorkommen von pflanzlichen Mikroorganismen im normalen thierischen Körper von zahlreichen Forschern positiv beantwortet wurde, und zwar auf Grundlage vielfacher und sorgfältiger Untersuchungen; aber auch die gegentheilige Aussage findet viele, wenn auch nicht so zahlreiche Vertreter. Ferner geht aus dem Mitgetheilten hervor, dass die letzteren Forscher sich nicht auf so methodisch durchgeführte Experimente berufen können, als die Anhänger der ersteren Theorie, dass sie sich eigentlich mit der blossen Negation begnügt hatten.

Eigene Untersuchungen.

A. Mikroskopische Untersuchungen der Gewebe gesunder Thiere.

Ich erlaube mir gleich im Vorhinein die Bemerkung zu machen, dass jene Thiere, auf die sich diese Untersuchungen beziehen, durch mehrere Tage, ja selbst Wochen unter meiner Beobachtung standen und sich als vollständig gesund erwiesen haben. Alle Präparate sind unter Abbe's Beleuchtung und mit Oelimmersionen untersucht worden.

I.

Am 23. October 1884 wurde ein männliches Kaninchen mit Genickschlag getödtet und mit sterilisirten Instrumenten obducirt. Die Obduction ergab normale Verhältnisse.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde Blut aus der Cava ascend. genommen, die mit einem sterilisirten Messer ausgeschnitten wurde. Ein Tröpfchen des hervorquellenden Blutes wurde zwischen zwei reinen Deckgläschen gedrückt und von diesen abermals zwei vollkommen reine Deckgläschen abgezogen. Alle bestrichenen Deckgläschen wurden mit einem Glasglöckchen zugedeckt, getrocknet und dreimal durch die Flamme gezogen und dann $^1/_4$ Stunde lang in einer frisch bereiteten wässerigen Methylviolettlösung gefärbt und unter Cautelen wie früher getrocknet.

Während die bestrichenen Deckgläschen getrocknet wurden, wurde einer der Hoden angeschnitten und die Pulpa gerade so, wie das abgenommene Blut auf reinen Deckgläschen wie früher präparirt. Sodann wurden Niere, Milz, Leber, eine Mesenterialdrüse, der andere Hode und das unterbundene Herz herausgenommen und im absoluten Alkohol zum Härten eingelegt. Die mit Blut und Hodenpulpa bestrichenen und getrockneten Deckgläschen wurden in Canadabalsam gebettet und sogleich untersucht.

23. October *A.* Blut: im Ganzen 4 Präparate.

Befund: Zwischen den einzelnen Blutkörperchen befinden sich zarte, dunkel violett gefärbte Stäbchen und in geringerer Zahl kleine, rundliche, tief gefärbte Körnchen.

23. October 1884. *B.* Hodenpulpa: im Ganzen 2 Präparate.

a) Zwischen den einzelnen Zellkernen sieht man sehr spärlich einzelne, sehr kleine, rundliche, tief gefärbte Körnchen.

b) Die mit dem Mikrotom geschnittenen Schnitte des anderen Hodens, der, wie angegeben wurde, bei der Section an seinen beiden Enden unterbunden und im absoluten Alkohol gehärtet worden ist, wurden in wässeriger, frisch bereiteter Lösung von Methylviolett gefärbt, bis sie einen dunkelblauen Farbenton angenommen haben (10 Schnitte). Dann wurden dieselben im reinen mit Essigsäure versetzten destillirten Wasser gewaschen, im absoluten Alkohol entwässert, im Nelkenöl aufgehellt und auf reinen Objectgläsern in Canadabalsam mit reinen Nadeln gebettet und mit Deckgläschen gedeckt.

Befund: In den Kernen fand man sehr dunkel gefärbte, rundliche Körnchen (Kerngerüste?). Ausserdem kamen ausserhalb

der Kerne hie und da einzelne, rundliche gefärbte Körnchen vor, welche stellenweise Doppelkörnchen bilden.

C. Milz. 10 Schnitte mit dem Mikrotom geschnitten und in alkoholischer Lösung von Methylviolett gefärbt und im Uebrigen ebenso behandelt, wie oben angegeben wurde.

Befund: In der Milz sind wenige kleine gefärbte Körnchen hie und da zerstreut zu sehen. Die Körnchen sind hauptsächlich dort angesammelt, wo sich das Gewebe der Kapsel und der Milztrabekeln befindet.

D. Herz. Ich machte Schnitte durch die linke Vorkammer des bei der Section unterbundenen, im absoluten Alkohol gehärteten Herzens und färbte sie in frischer wässeriger Lösung von Methylviolett (10 Schnitte). Entfärbung wie früher.

Befund: Zwischen den Muskelfasern befindet sich ein kleiner Haufen von dunkelblauen, rundlichen Körnchen, welche stellenweise Doppelkörnchen bilden; auch kommen die Körnchen vereinzelt vor. Das eben beschriebene Verhältniss wurde noch in drei anderen Schnitten angetroffen, welche aus verschiedenen Lagen des Vorhofes geschnitten wurden.

Die Leber wurde auf Mikroorganismen nicht weiter geprüft, da in mehreren Schnitten sehr viel Pigmentkörnchen [1]) zugegen waren und den Befund getrübt haben.

II.

10. Jänner 1885. Eine junge, starke, gesunde Katze weiblichen Geschlechtes wurde unter einer Glasglocke bis zum Eintreten des Todes chloroformirt und gleich darauf obducirt. Die Obduction ergab normale Verhältnisse. Das Herz wurde an dem Ein- und Austritt der grossen Gefässe unterbunden und herausgenommen, ebenso die Niere, Leber, Milz und die grossen Hirn-

[1]) Ich habe auch versucht, einige Schnitte von gehärteter Niere und der Mesenterialdrüse nach der Gram'schen Methode zu färben und fand in der Rindensubstanz beider Organe eine grosse Menge schwarz gefärbter, runder, grösserer Körnchen. Als aber die Präparate in Nelkenöl und in Canadabalsam 24 Stunden gelegen sind, haben sich die Körnchen verloren und es erschienen an derselben Stelle die Kerne der Zellen dunkel gefärbt. Ich habe seit dieser Zeit die Gram'sche Methode verlassen und habe die oben genannte Methode weiter angewendet.

hemisphären. Alle Organe wurden in absoluten Alkohol zum Härten gegeben.

17. Jänner 1885. *A.* Niere. 10 Schnitte der gehärteten Niere wurden nach der früher beschriebenen Methode gefärbt.

Befund: In einem Capillargefässe zwischen den geraden Harncanälchen finden sich solitäre, rundliche, scharf begrenzte, dunkelblau gefärbte Körnchen vor. In dem Lumen eines Harncanälchens ist ein dunkelblau gefärbtes Doppelkörnchen und in einem Lymphraume zwischen zwei Harncanälchen sind rundliche Körnchen von derselben Beschaffenheit, wie die im Capillargefässe beschriebenen.

B. Leber: 10 Schnitte.

Befund: Im interstitiellen Gewebe der Leber befinden sich an einer Stelle zwei isolirte, rundliche, dunkel gefärbte Körnchen. Denselben Befund gibt eine andere, in der Nähe befindliche Stelle.

C. Herz: 7 Schnitte der linken Vorkammer des gehärteten und unterbundenen Herzens. Die Färbung der Präparate geschah wie früher.

Befund: Zwischen den Herztrabekeln befinden sich unter den rothen Blutkörperchen grössere und kleinere, rundliche, gefärbte, scharf conturirte Körnchen von der Grösse der in der Niere gesehenen.

D. Gehirn: 10 Schnitte.

Befund: In den Capillargefässen der gehärteten weissen Substanz finden sich zwischen den rothen Blutkörperchen solitäre, rundliche, scharf begrenzte, kleinere und grössere Körnchen vor, die gleichfalls den im Herzen beschriebenen sehr ähnlich sehen.

E. Milz: 7 Schnitte.

Befund: negativ.

B. Untersuchungen gesunder, in Einschlussmassen conservirter Organe.

I.

Von einem am 25. Juni 1884 frisch geschlachteten gesunden Widder wurden an demselben Tage gleich nach dem Tode des Thieres die Hoden an den Samengefässen mit einem Faden, der in einer einpercentigen Sublimatlösung gelegen war, unterbunden,

dann herausgenommen und gleich darauf in's Institut für experimentelle Pathologie geschafft. Sodann wurde Paraffin in einem blanken Kupferkessel geschmolzen und auf 125° C. erhitzt. Da es sich aber herausstellte, dass der Kessel zu klein war, um den ganzen Hoden zu fassen, wurde der Nebenhode mit einem in Sublimatlösung gelegenen Faden abgeschnürt und abgeschnitten und der Hode in die heisse Paraffinlösung untergetaucht. Die Hodenhüllen barsten an einer Stelle und die Hodensubstanz drang an der geborstenen Stelle hervor, ohne aber das heisse Paraffin verlassen zu haben und mit der Luft in Contact gerathen zu sein.

Nach 15 Minuten wurde der Kessel in kaltes Wasser zum Abkühlen gestellt und auf das fest werdende Paraffin eine einpercentige Sublimatlösung gegossen, welche 1 Cm. hoch die Paraffinschichte bedeckte. Der Kessel wurde nun mit einer Glasplatte zugedeckt und bei Zimmertemperatur aufbewahrt.

Am 8. Juli 1884 wurde nach Erwärmung des Paraffins der Hode aus dem Paraffin herausgenommen und mit einem reinen Messer angeschnitten. Die Substanz des Hodens war blassrosenroth und bot keinen charakteristischen Geruch. Ein Stückchen derselben wurde zwischen zwei Deckgläschen zerdrückt und von diesen abermals zwei Deckgläschen abgezogen. Alle bestrichenen Deckgläschen wurden zugedeckt, getrocknet, dreimal durch die Flamme gezogen, sodann $^1/_4$ Stunde in einer frisch bereiteten, wässerigen Methylviolettlösung gefärbt, getrocknet und in Canadabalsam gebracht. In der Zeit, während die bestrichenen Deckgläschen getrocknet wurden, wurden zwei Stückchen aus der Mitte der Hodensubstanz herausgenommen und in absol. Alkohol eingelegt.

9. Juli. Befund: In einem Deckglas-Präparate finden sich dunkel gefärbte, rundliche Körnchen vor, welche zu zweien und in Ketten gereiht sind. In den anderen Präparaten erscheinen neben den dunkel gefärbten Körnchen auch noch kleinere und grössere Stäbchen, von welchen einige zu dreigliedrigen Ketten gereiht sind.

Am 11. Juli wurden aus den gehärteten Stückchen mit dem Mikrotome eine Reihe von Schnitten angefertigt, dann in frischer wässeriger Methylviolettlösung gefärbt. Hierauf wurden dieselben

in destillirtem Wasser, dem einige Tropfen Essigsäure zugesetzt wurden, entfärbt. Nachher im absol. Alkohol entwässert, in Nelkenöl aufgehellt und auf ein reines Objectglas in Canadabalsam gebettet. (10 Schnitte.)

11. Juli. Befund: Kleinere und grössere Stäbchen und rundliche gefärbte Körnchen; die kleineren Stäbchen hatten ungefähr die Dimensionen von Tuberkelbacillen. Alle diese Gebilde lagen in den Schnitten und waren nicht in den Kernen der Hodenzellen gelegen und konnten demgemäss nicht als Theile des Kerngerüstes angesehen werden.

Ausserdem wurden an jenen Partien des Hodens, welche im absol. Alkohol keine genügende Härte angenommen haben, Schnitte mit dem Rasirmesser angefertigt und ebenfalls nach der genannten Methode gefärbt. (10 Schnitte.)

Befund: Man findet kleine, blass gefärbte Körnchen und ein grösseres Körnchen, das dunkel gefärbt ist. Ich betone hier ausdrücklich, dass auch diese Körnchen sich ausserhalb der Kerne befanden. In einem vierten Schnitte finden sich dunkelgefärbte, grössere, rundliche Körnchen und ein dickeres, an beiden Enden abgerundetes Stäbchen vor.

II.

Am 21. April 1885 wurde von einem in meinem Beisein am Neustädter Schlachthofe geschlachteten, gesunden, jungen Stiere der faustgrosse Hode mit einem in einer einpercentigen Sublimatlösung getauchten Faden an den Samengefässen unterbunden und sogleich in's Institut für experimentelle Pathologie geschafft. Der Hode wurde auf 10 Minuten in kochendes Wasser eingelegt und dann in eine einpercentige Sublimatlösung auf eine halbe Stunde getaucht. Inzwischen wurde Paraffin in einem neuen, geräumigen Kupferkessel geschmolzen und auf 200° C. erhitzt. Sodann wurde der Hode in die heisse Paraffinlösung untergetaucht, der Kessel nach 10 Minuten in kaltes Wasser zum Abkühlen gestellt und auf das festwerdende Paraffin eine einpercentige Sublimatlösung gegossen, welche über 1 Cm. hoch die Paraffinschichte bedeckte. Der Kessel wurde hierauf mit einer Glasplatte bedeckt.

Am 3. Mai 1885, also nach 13 Tagen, wurde der Hode herausgenommen. Zu diesem Behufe wurde der Kessel über dem

Feuer etwas erwärmt. Der Hode berührte mit dem unteren Ende die Wand des Kessels. Nach Entfernung der Paraffinschichte floss eine braunrothe, blutige Flüssigkeit hervor, von der ein Tropfen auf zwei reine Deckgläschen mit einem blanken Messer gestrichen wurde. Beide Deckgläschen wurden an der Luft getrocknet (Nr. I). Der Geruch des Hodens ist nicht näher zu qualificiren, ein Geruch nach Fäulniss war aber nicht vorhanden.

Nun wurde die Tunica vaginal. propria aufgeschnitten, wobei eine geringe Menge von braunrothem, geruchlosen Serum hervorquoll, von dem ein Tropfen auf zwei reine Deckgläschen (Nr. II) gestrichen wurde, die ebenfalls sogleich an der Luft getrocknet wurden.

Das Gewebe des Hodens ist in der Mitte rosenroth und entleerte auf Druck eine dem Blute ähnliche Flüssigkeit, auch der Hoden roch nicht nach Fäulniss.

Es wurden nun zwei reine Deckgläschen an die Schnittflächen des Hodens angedrückt und getrocknet (Nr. III). Der Hoden selbst in absolutem Alkohol zum Härten gegeben. Die Deckgläschen (Nr. III) wurden dreimal über der Spiritusflamme durchgezogen und nun in einer wässerigen Methylviolettlösung 15 Minuten gefärbt und dann gewaschen, getrocknet und in Canadabalsam gebettet und sogleich untersucht.

Befund: Man findet in Nr. I rundliche, dunkelgefärbte Körnchen und Stäbchen.

Befund: In den Deckgläschen Nr. II und III war das Bild beinahe dasselbe wie in Nr. I; nur waren in Nr. III die rundlichen, gefärbten Körnchen und Stäbchen spärlicher vorhanden.

19. Juni. Von dem gehärteten Hoden wurden Stücke theils aus dem Centrum, theils aus der Peripherie genommen, mit dem Mikrotome geschnitten und nach der früher angegebenen Art gefärbt. Nebenbei sei hier bemerkt, dass die Schnitte nur mühsam gemacht werden konnten, da das Gewebe nicht die wünschenswerthe Härte besass, obzwar der absol. Alkohol häufig gewechselt wurde.

Die Untersuchung betraf zuerst die aus dem Centrum genommenen Schnitte. (8 Schnitte.)

Befund: In der Zwischensubstanz des Hodengewebes zwischen den Samencanälen findet man rundliche, gefärbte Körnchen und Stäbchen in unregelmässiger Art gehäuft; auch kommen diese Gebilde in den Canälchen selbst vor.

Untersuchung der aus der Peripherie der Hodensubstanz entnommenen Schnitte. (10 Schnitte.)

Befund: In der Zwischensubstanz prävaliren die rundlichen, gefärbten Körnchen. Die Stäbchen waren spärlicher.

C. Versuch.

21. Mai 1885. Von einem jungen, starken, in meinem Beisein am Neustädter Schlachthofe geschlachteten Stiere wurden beide Hoden von der Grösse einer Faust, jeder für sich an den Samengefässen mit einem in fünfpercentiger Sublimatlösung getauchten Faden an zwei Stellen unterbunden, sogleich herausgenommen, in's Institut geschafft und beide Hoden in ein Glasgefäss, dass mit einer fünfpercentigen Sublimatlösung bis zur Hälfte gefüllt war, getaucht. Die Organe waren von der Flüssigkeit auf 3 Cm. Höhe bedeckt; das Glasgefäss wurde mit einem eingeriebenen Glasstöpsel luftdicht verschlossen.

29. Mai. *A.* Am neunten Tage wurde der eine Hode herausgenommen und angeschnitten. Derselbe präsentirte am Schnitte dieselbe Farbe, wie der in Paraffin gebettete Hode, verbreitete denselben nicht näher zu beschreibenden Geruch. Der Hode wurde in absol. Alkohol zum Härten gegeben. Es sei noch bemerkt, dass die oberflächlichen Schichten coagulirt waren und eine lichtgraue Färbung zeigten.

Am 19. Juni wurden aus dem Hodengewebe verschiedene Stücke geschnitten, und mit dem Mikrotome eine Reihe von Schnitten zerlegt.

Auch in diesem Falle war der Hoden nicht genug schnittfähig, trotzdem der Alkohol wiederholt erneuert worden ist.

Die Schnitte wurden in einer wässerigen Methylviolettlösung durch 48 Stunden gefärbt, dann im destillirten Wasser, dem zwei Tropfen Essigsäure beigegeben wurden, gewaschen; ferner im absoluten Alkohol entwässert, im reinen Nelkenöl aufgehellt, in

Canadabalsam gebettet und mit Deckgläschen zugedeckt und untersucht; Befund (10 Schnitte):

Zwischen den Fibrillen des Gewebes, sowie zwischen den Canälen, finden sich sehr zahlreiche, kleine, dunkelgefärbte Körnchen von rundlicher Form und einzelne Stäbchen vor.

B. Der andere Hode wurde in der Sublimatlösung liegend, den 2. Juni, also am 13. Tage, einer Temperatur von 35° C. durch 48 Stunden ausgesetzt und am 4. Juni, also am 15. Tage, herausgenommen. Derselbe war sehr weich, von gelblicher Farbe und von nicht zu charakterisirendem Geruche. Die aus der angeschnittenen Tunica hervorquellende Flüssigkeit war bräunlichroth gefärbt. Die Flüssigkeit wurde auf zwei reine Deckgläschen gestrichen und dieselben nach der früher beschriebenen Weise getrocknet. Das Centrum des Hodens war grau gefärbt. Der Hode wurde dann in absolutem Alkohol zum Härten gegeben.

Die Deckgläschen wurden in wässeriger Methylviolettlösung gefärbt, getrocknet, in Canadabalsam gebettet und boten folgenden Befund:

Zwischen rothen Blutkörperchen befinden sich zahlreiche rundliche, dunkelgefärbte Körnchen von verschiedener Grösse, auch einzelne Stäbchen. Die Körnchen prävalirten.

Von der in Alkohol gelegten Hodensubstanz konnte man mit dem Mikrotome keine Schnitte anfertigen, da das Gewebe zu weich war, obzwar der absolute Alkohol sehr häufig gewechselt wurde. Ich habe daher mit dem Rasirmesser arbeiten müssen. Die Schnitte waren zwar klein aber von genügender Dünne.

Die Schnitte wurden in einer einpercentigen Sublimatlösung, der einige Tropfen von concentrirter, alkoholischer Methylviolettlösung beigegeben wurden, durch 20 bis 25 Minuten gefärbt, in der einpercentigen Sublimatlösung gewaschen, in absolutem Alkohol entwässert, in Nelkenöl aufgehellt und in Canadabalsam gebettet. (7 Schnitte.) Befund:

Zwischen den einzelnen Canälen und in denselben findet man zahlreiche grössere und kleinere, tief gefärbte rundliche Körnchen und auch einzelne Stäbchen; die Körnchen prävaliren.

Meine Untersuchungen lehren somit, dass in gesunden thierischen Organen Spaltpilze vorkommen, und ich kann dies mit aller Bestimmtheit behaupten, da ich alle modernen Behelfe bei meinen Untersuchungen in Anwendung brachte.

Ich habe bei der Stellung der Diagnose immer darauf geachtet, ob die gesehenen Bacterien mitten in den Schnitten oder auf der Oberfläche derselben liegen und im letzteren Falle dieselben als zufällige Verunreinigung angesehen.

Alle Farbstoffe wurden für jede Untersuchung neu bereitet, in einigen Fällen wurden dieselben mit Sublimat versetzt.

Endlich wurden nur jene Befunde als positiv angesehen, in welchen die Spaltpilze in vollständiger Klarheit und deutlicher Färbung zu sehen waren und ausserhalb der Zellkerne lagen. Es ist somit jede Möglichkeit, dass ich etwaige Präcipitate oder Theile des Kerngerüstes mit Bacterien verwechselt hätte, vollständig ausgeschlossen.

Des Besonderen möchte ich bemerken, dass ich den Befunden in jenen Präparaten, welche durch Zerdrücken von Flüssigkeitstropfen zwischen Deckgläsern hergestellt worden ist, kein grosses Gewicht beilege, da bei dieser Methode, wenn sie noch so exact gehandhabt wird, das Auffallen von Pilzkeimen aus der Luft nicht verhindert wird und weil durch die mikroskopische Untersuchung solcher Präparate wegen der grossen Dünne der eingetrockneten Schichte nicht constatirt werden kann, welche Spaltpilze in dem Präparate schon vorhanden waren, und welche bei der Präparation in dieselben gerathen sind.

In der zweiten Serie von Versuchen, in welchen die Organe in Einschlussmassen gebracht worden sind, glaube ich alle Fehlerquellen, welche bei den Paraffinversuchen zu vermeiden sind, thatsächlich vermieden zu haben. Ich muss hier aber bemerken, dass ich dem ersten Paraffinversuche wenig Bedeutung beimesse, weil das Paraffin nur auf 125° C. erhitzt war und das Organ mit der Kesselwand in Berührung gekommen ist. Ich habe aber trotzdem den Versuch hier mitgetheilt, weil ich die genannten Fehler nicht für bedeutend halte, denn der Kessel war gewiss durch die hohe Temperatur sterilisirt, und es ist anzunehmen,

dass auch 125° C. heisses Paraffin im Stande ist, die auf der Oberfläche der Organe gelegenen Pilze zu tödten.

Dagegen halte ich die Versuche, bei welchen die Organe in Sublimatlösung eingelegt worden sind, für einwandsfrei. Soweit menschliche Einsicht reicht, ist bei dieser Methode eine zufällige Verunreinigung nicht denkbar. Gleich nach dem Tode wird der bis auf die Tunica communalis präparirte Hoden mit einem im starken Sublimat desinficirten Faden ligirt und der Hoden in eine fünfpercentige Sublimatlösung auf mehrere Tage vollständig untergesenkt. In einer solchen Lösung und innerhalb einer so langen Zeit werden, allen jetzigen Erfahrungen zu Folge, die Spaltpilze unbedingt getödtet.

Allerdings ist diese Methode nur an grossen Organen anwendbar, und das war auch der Grund, warum ich mit Stierhoden experimentirt habe. Dieses Organ hat aber noch andere Vorzüge. Es kann in seiner Gänze aus dem Thierkörper wegen seiner Hüllen und wegen seiner oberflächlichen Lage entfernt werden. Ferner münden seine Ausführungsgänge nicht unmittelbar in eine mit der Aussenwelt in directer Verbindung stehende Körperhöhle und endlich ist sein Gewebe sehr wasserreich.

Auch die Sublimathoden enthielten Bacterien, welche ich, um in die Nomenclatur nicht noch mehr Verwirrung zu bringen, ganz einfach als Stäbchen oder Körnchen bezeichnet habe.

Die Bacterien waren allerdings nicht zahlreich vorhanden, aber sie waren ganz bestimmt da. Es ist nicht zu verwundern, dass in Organen, wie den Sublimathoden, zu welchen die atmosphärische Luft keinen Zutritt hat, die Vermehrung der Spaltpilze sich nicht lebhaft gestalten kann.

Die Angaben, dass vollständig gesunde Organe Spaltpilze oder deren Keime enthalten können, ist somit vollständig erwiesen. Es kann dem auch nicht anders sein. Die Luft enthält Bacterien, die Thiere athmen die Luft ein, die Spaltpilze kommen somit in die Alveolen und können geradeso wie Farbstoffkörnchen, die in zahlreichen Versuchen in die Lunge eingeführt und im Blute nachgewiesen worden sind, auch in den Kreislauf gelangen. Oder sollte das, was den viel grösseren Farbstoffkörnchen möglich ist, den um Vieles kleineren Bacterien unmöglich sein? Dasselbe gilt auch

von Bacterien, welche in den Darmcanal eindringen. Spina[1]) hat durch Untersuchungen lebender Maden der gewöhnlichen Stubenfliege gezeigt, dass so lange die Epithelzellen des Darmes normal sind, aus dem mit Bacterien vollgepfropften Darme gewöhnlich keine Bacterien in das Blut der Thiere eindringen. Erleidet aber der epitheliale Darmüberzug an irgend einer Stelle einen, wenn auch kleinen Substanzverlust, dann dringen die Spaltpilze durch die defecte Stelle in das Blut ein.

Können nun nicht auch solche Defecte in dem Darme der höher organisirten Thiere auftreten, ohne dass die Thiere erkranken? Wenn dies bei Thieren geschieht, die wie die Maden eine flüssige Nahrung zu sich nehmen, kann sich bei Thieren, die festere Bissen, ja selbst Knochen verschlingen, nicht ein Epithelverlust einstellen. Bei Kaninchen findet man wenigstens sehr oft, dass die der Magenwand anliegenden Speiseballen von Epithelzellen geradezu überzogen sind.

Auf der Seite jener Forscher, welche die Existenz von Spaltpilzen im gesunden Körper nicht negiren, steht also sowohl die Speculation wie die Ergebnisse der experimentellen und mikroskopischen Forschung. Es scheint übrigens, als ob in jüngster Zeit die Urheber der hier erörterten Anschauungen einander näher kommen wollten. Es wird nämlich von Seite jener Forscher, welche die Existenz der Bacterien in gesunden Geweben negiren, behauptet, dass die Darmfollikel von gesunden Kaninchen regelmässig Bacterien enthalten. Es wird angenommen, dass dieselben aus dem Darmcanale stammen, und dass dieser Befund eine Ausnahme von der Regel sei. Angenommen, dass diese Erklärung wirklich bewiesen wäre, so ist doch durch den Fund in den Follikeln gesunder Thiere die Lehre von dem absoluten Fehlen der Bacterien in normalen Thieren von den Anhängern dieser Lehre selbst durchbrochen worden, es sei denn, man wollte die Behauptung aufstellen, dass es keine gesunden Kaninchen gebe.

[1]) Ueber Resorption und Secretion. Engelmann, Leipzig.

XXX.

Ueber eine Methode der natürlichen Injection von Lymphbahnen der Niere.

Von

Dr. G. Kabrhel,

Docent der Experimentalpathologie an der Prager medic. Facultät mit böhm. Vortragssprache.

(Am 7. Juni 1886 von der Redaction übernommen.)

(Hierzu Taf. XIV u. XV.)

In der Theorie der Harnsecretion wird sowohl von Ludwig als von Heidenhain, deren Arbeiten, wie bekannt, zwei verschiedene Richtungen dieser Lehre repräsentiren, den Nierenlymphräumen eine bestimmte physiologische Function zugetheilt.

Als Ludwig[1]) seine erste Abhandlung über die Nierensecretion im Jahre 1854 publicirte, war ihm die Existenz der Lymphräume in der Niere noch nicht bekannt. Deswegen nahm auch seine Theorie auf das genannte System keine Rücksicht.

Ludwig erklärt in dieser Abhandlung die Nierensecretion auf Grundlage zweier physikalischer Gesetze: nämlich der Filtration und Diffusion. Die Filtration geht in den Malpighi'schen Knäueln vor sich. Ludwig hält dafür, dass der Blutstrom, der durch die enge Bahn des Vas afferens in die breitere des Glomerulus und von da wieder in die enge Bahn des Vas efferens fliesst, einen

[1]) Ludwig, Wagner's Handwörterbuch, II, pag. 637.

hydraulischen Druck auf die Wand der Glomerulus-Gefässe ausüben muss, zumal das Vas efferens den engsten Theil dieser Bahn bildet.

Durch diesen Druck wird die Harnflüssigkeit mit allen ihren specifischen Bestandtheilen allerdings in einem verdünnten Zustande durch die Wand der Knäuelgefässe filtrirt. Das Eiweiss und die Fette aber, sagt diese Hypothese, werden von der Wand dieser Gefässe nicht durchgelassen.

Der durch die Glomerulusgefässe schon abfiltrirte Harn wird durch den neufiltrirten in die Harncanälchen weiter befördert. Zwischen der Flüssigkeit in den Canälchen und dem Blute, welches in den die Harncanälchen umgebenden Capillaren fliesst, entsteht dann eine Diffusionsströmung, durch welche der Harn eingedickt wird.

Das Blut in den die Harncanälchen umspinnenden Capillargefässen ist nämlich concentrirt, denn es kommt hier aus dem Vas efferens der Nierenknäuel, wo es, wie angeführt wurde, bereits Wasser an die Harncanälchen abgegeben hat. Es finden sich daher hier zwei durch die Wand der Harncanälchen und Capillargefässe getrennte Flüssigkeiten nebeneinander, deren eine verdünnt, die andere aber concentrirt ist. Die Folge davon ist die Entstehung einer endosmotischen Strömung, die sich nach bekannten physikalischen Gesetzen gegen die Blutgefässe hin geltend macht.

Erst 1863 hat Ludwig[1]) und Zawarykin dargethan, dass die Harncanälchen nicht direct an die Blutgefässe grenzen, sondern dass die letzteren von einem Lymphraumsystem umgeben sind.

Dieser Entdeckung zufolge veränderte nun Ludwig seine Hypothese. Ludwig erklärte jetzt, dass der Diffusionsstrom zwischen der Flüssigkeit in den Harncanälchen einerseits und zwischen dem Inhalte der Lymphräume andererseits vor sich gehe.

Gegen diese Lehre hat Heidenhain, wie bekannt, Einsprache erhoben. Heidenhain negirt überhaupt, dass die Harnbildung auf der Filtration und Diffusion im Sinne Ludwig's beruhe.

---

[1]) Sitzungsberichte der Wiener Akadem. Math.-naturw. Cl. XLVIII, 1863.

Nach Heidenhain wird das Harnwasser mit einigen Salzen in den Knäueln secernirt und nicht filtrirt. Diese Secretion ist nach Heidenhain eine specifische physiologische Function der Glomerulusepithelien, sowie z. B. die Secretion der Galle eine specifische Function der Leberzellen ist.

Die für den Harn charakteristischen Bestandtheile aber, wie Harnstoff und Harnsäure, werden nach Heidenhain vom Epithel der gewundenen Harncanälchen ausgeschieden.

Heidenhain stellt sich vor, dass dem Epithel dieser Canälchen die Function einer activen, secretorischen Thätigkeit zukomme und dass das Materiale für jene Zellthätigkeit aus den von Ludwig und Zawarykin entdeckten Lymphräumen herstamme.

Ich will hier nicht weiter darauf eingehen, welche dieser Hypothesen dem Thatsächlichen entspricht; so viel geht aber aus dem Gesagten hervor, dass beiden Theorien zufolge die Nierenlymphräume eine wichtige Rolle bei der Secretion spielen.

Die Methode, nach welcher Ludwig die genannten Lymphräume entdeckt hat, ist einwandsfrei; denn Ludwig hat die Injectionen von einem grösseren Lymphgefässe der Niere ausgeführt und injicirte den Farbstoff unter einem niedrigen Drucke.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden Ludwig und Zawarykin, dass die Injectionsmasse in die Spalträume eingedrungen war, welche sich zwischen den Harncanälchen, den Blutgefässen und dem spärlichen interstitiellen Bindegewebe befinden. Die Grösse dieser Spalten ist diesen Untersuchungen zufolge nicht überall gleich. Im Nierenlabyrinthe sind dieselben grösser als in den Markstrahlen.

Mit Untersuchungen über Nierensecretion seit längerer Zeit beschäftigt, sah ich mich im Laufe meiner Arbeit genöthigt, das Lymphsystem der Froschniere näher zu studieren. Ich theile die Ergebnisse meiner Arbeit hier im Kurzen mit.

Obzwar ich mit meiner Methode die Angaben Ludwig's nur bestätigen kann, so halte ich doch die Publication meiner Arbeitsweise für nothwendig, und zwar aus folgenden Gründen: 1. Ist meine Methode einfacher als die Methode von Ludwig, 2. kann ich mit meiner Methode zeigen, und darauf lege ich grösseres

Gewicht, dass die Existenz eines Lymphraumsystems in der Niere durch die sogenannte natürliche Injection bewiesen werden kann.

Bei der natürlichen Injection — ihr Erfinder ist Chrzonszczewski [1]) — wird durch die subcutane oder intravasculäre Einführung von Farbstofflösung das Blut des lebenden Thieres gefärbt. Die weitere Injection des Blut- und Lymphsystems wird dem pulsirenden Herzen überlassen.

Weil nun das Blutplasma den Farbstoff enthält, so können wir unter geeigneten Umständen den Weg, auf welchem die Plasmaströmung erfolgt, mit aller Bestimmtheit verfolgen.

Bei dieser Methode injicirt also das lebende Herz das lebende Thier. Es geht daraus hervor, dass das Ergebniss einer solchen Injection viel verlässlicher ist, als wenn die Einspritzung post mortem und durch künstlichen Druck ausgeübt wird.

Ich kann nun mittelst natürlicher Injection den Beweis für die Existenz eines Lymphsystems in der Niere auf das Bestimmteste erbringen, was bis jetzt meines Wissens, trotzdem die von Chrzonszczewski entdeckte Methode seit Jahren an der Niere geübt wird, Niemanden gelungen ist.

Der Erfolg meiner Versuche hängt von zwei Umständen ab: 1. dass man die Injection am Frosche ausführt; 2. dass man an solchen Fröschen arbeitet, denen man das Rückenmark zerstört hat.

Als Injectionsmasse benützte ich, wie Chrzonszczewski, chemisch reines indigschwefelsaures Natron. Dasselbe hat die Eigenschaft, dass es im Wasser leicht, im absoluten Alkohol aber unlöslich ist. In wässerigen Lösungen dieses Farbstoffes muss also Zusatz von absolutem Alkohol sogleich einen Niederschlag bewirken.

Die Methode ist die folgende:

Einem Frosche, der an ein Brettchen befestigt ist, wird die Vena abdominalis präparirt und von dem sie umgebenden Bindegewebe vollständig befreit. Darauf wird sowohl auf dem unteren als auch auf dem oberen Ende derselben je ein Faden zur Unterbindung unterlegt. Dann bohrt man mittelst einer langen dünnen Nadel das ganze Rückenmark und die Medulla oblongata aus. Hierauf wird 1—1½ Pravaz'sche Spritze einer kalt gesättigten

---

[1]) Chrzonszczewski, Archiv für path. Anatomie. XXXI, pag. 153, 1866.

Lösung des indigschwefelsauren Natron im Wasser, nachdem man die Nadel in die Vene gestossen, im Verlaufe von 2—3 Minuten in die Vena abdominalis langsam eingespritzt, dann die Vene sowohl an dem centralen, als auch an dem peripheren Ende unterbunden, die Wunde zugenäht, der Frosch mit nassem Filtrirpapier bedeckt und in einem Glasgefässe aufbewahrt.

Im Laufe der ersten 3 Stunden nach der Operation werden die Nieren ausgeschnitten und in absolutem Alkohol gelegt. Die Niere ist im Falle gelungener Injection intensiv blau.

Nach zwei Tagen ist die Niere schnittfähig. Selbstverständlich muss bei dem Schneiden absoluter Alkohol benützt werden. Die Schnitte hellt man dann mit Nelkenöl auf und schliesst sie in Damarlack ein. Nebenbei sei gesagt, dass durch Färbung mit alkoholischer Fuchsinlösung die Präparate an Klarheit gewinnen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt nun, dass jene Räume, welche die Harncanälchen umgeben, mit Farbstoffniederschlag erfüllt sind.

Dass es sich hier wirklich um Nierenlymphräume und nicht vielleicht um Blutgefässe handelt, geht aus der Anordnung des Farbstoffes hervor. Dort, wo die Spalträume von mehr als zwei aneinander stossenden Harncanälchen gebildet werden, tritt ein dickbalkiges und weitmaschiges Netz auf. Die gefärbten Balken entsprechen den Lymphsinus und die Maschen des Netzes enthalten die Querschnitte der Harncanälchen. Fig. 1 soll diese Verhältnisse illustriren. Gelegentlich stösst man bei der mikroskopischen Untersuchung auch auf hyperämische Nieren. In solchen Nieren kann man die Blutgefässe von den Lymphräumen scharf unterscheiden.

Die Lymphräume sind dann mit indigschwefelsaurem Natron, die Gefässe aber mit rothen Blutkörperchen injicirt, zwischen welchen sich Körnchen des blauen Farbstoffes befinden. An Präparaten dieser Art kann man sich leicht ohne Mühe überzeugen, dass die Blutkörperchenzüge anders vertheilt sind als die Lymphräume.

An solchen Präparaten gelingt es ferner noch eine andere wichtige Beobachtung zu machen. Man kann hier nämlich den Uebertritt des blauen Farbstoffes aus den Gefässen in die Lymphräume beobachten. Eine solche Stelle enthält Fig. 4.

Man bemerkt in der genannten Figur rechterseits ein grosses Blutgefäss, das mit rothen Blutkörperchen und Farbstoffkörnchen gefüllt ist. Am linken Rande dieses Gefässes sieht man Farbstoffkörner durch die Gefässwand hindurch in das Lymphgefäss reichen.

Aehnliche Bilder habe ich auch an kleineren Blutgefässen beobachtet.

Diese Erscheinung lässt sich nicht anders deuten, als das intra vitam der gelöste Farbstoff durch die Wand der Gefässe hindurch in die anliegenden Lymphräume hindurchtritt.

Meines Wissens ist bisher an den Nieren-Lymphgefässen eine Beobachtung dieser Art nicht gemacht worden, und somit ist hier das erste Mal ein anatomischer Beweis dafür erbracht, dass die Vermuthung die Niere beziehe das flüssige Secretionsmaterial aus dem Blute vermittelst der Lymphgefässe, eine berechtigte ist.

Ich kann des Ferneren beweisen, dass die einmal gefüllten Lymphräume wieder ihren gefärbten Inhalt abgeben.

Es wurde früher Erwähnung gethan, dass, wenn man die Anfüllung der Nierenlymphräume bewerkstelligen will, die Niere im Laufe der ersten drei Stunden nach der Durchbohrung des Rückenmarkes aus dem Thierkörper entfernt werden muss. Lässt man aber die Niere länger im Thiere, dann tritt eine auffällige Erscheinung ein. Die geschilderten Bilder können dann ganz oder theilweise verschwinden und man findet dann den Farbstoff nicht in den Lymphräumen, sondern im Lumen der Harncanälchen.

Es gelang mir auch, zwischen diesen zwei Hauptstadien ein Zwischenstadium zu finden. Dieses Uebergangsstadium ist dadurch charakterisirt, dass nicht nur die Lymphräume, sondern auch die Membranae propriae der Harncanälchen den Farbstoff enthalten. (Fig. 2 und 3.)

Die Ursachen dieser Erscheinung will ich in einer späteren Publication besprechen. Vorläufig sei nur darauf hingewiesen, dass die Anfüllung der Lymphräume mit dem Farbstoffe eine vorübergehende Erscheinung ist.

Hervorheben will ich noch, dass ich die Lymphräume manches Mal noch nach 7—8 Stunden nach beendigter Operation im gefüllten Zustande angetroffen habe. Es geht daraus hervor, dass das Verhalten der Frösche nach dieser Richtung hin ein ungleiches

ist. Bestimmt kann ich aber behaupten, dass mir die Injection in dem früher angegebenen Zeitintervalle sicher gelungen ist.

Es bleibt noch eine Frage zu beantworten übrig, ob nämlich die Injection der Nierenlymphräume etwa die Folge gewisser pathologischer, von der Zerstörung des Rückenmarkes abhängiger Vorgänge sei.

Diese Frage muss ich bestimmt verneinen; denn es ist mir gelungen, die Injection der Lymphspalten auch an solchen Fröschen zu erhalten, deren Rückenmark unversehrt war. Diese Injection war derjenigen vollständig gleich, die ich bei Fröschen mit zerstörtem Rückenmarke bekam.

Nur einen Unterschied habe ich beobachtet. Bei den Fröschen, deren Rückenmark unversehrt ist, verschwindet die Injection der Nierenlymphräume rascher und darum ist sie vielleicht meinen Vorgängern entgangen.

Diejenigen Einflüsse nämlich, welche die Entleerung der Lymphräume besorgen, stellen sich hier schneller ein.

Endlich muss ich bemerken, dass ich die vorliegenden Experimente nur an Winterfröschen ausgeführt habe.



XXXI.

Studien über Innervation der Lymphherzen.

Von

Dr. G. Kabrhel,

Docent für Experimentalpathologie an der Prager Universität mit böhm. Vortragssprache.

(Am 7. Juni 1886 von der Redaction übernommen.)

Bevor ich meine Erfahrungen, die ich an den Lymphherzen gemacht habe, bespreche, will ich die Experimente anderer Forscher kurz erwähnen. Ich thue dies deshalb, um darzulegen, dass in dem wichtigsten Punkte, in der Frage nach der Innervation des Herzens, eine Einigung bisher noch nicht erzielt worden ist.

Die Lymphherzen wurden zuerst von J. Müller entdeckt, der die erste Notiz über dieselben in den Poggendorfer Annalen (1832) publicirte. Diese Publication beweist, dass J. Müller beim Frosche jene Lymphherzen entdeckt hat, die ihren Sitz zu beiden Seiten des Schwanzbeines haben und die jetzt die hinteren Lymphdrüsen genannt werden.

Erst im Jahre 1833 veröffentlichte Panizza eine Arbeit über das Lymphgefässsystem bei den Amphibien und Schlangen. Die Abhandlung J. Müller's war Panizza unbekannt. Es wurde also die Entdeckung Panizza's selbstständig und ohne Rücksicht auf die Befunde des J. Müller gemacht.

Aus der Publication Panizza's erfahren wir, dass bei den Amphibien nicht nur die J. Müller bekannten hinteren, sondern auch die sogenannten vorderen Lymphherzen existiren.

Im Jahre 1844 entdeckte wieder J. Müller, dem die Publication Panizza's nicht bekannt war, die vorderen Lymphherzen. J. Müller war nämlich bekannt, dass Marshal Hall beim Frosche eine Arterie beobachtet habe, die ihre Pulsation auch nach dem Herausschneiden des Blut-Herzens beibehalten hat. J. Müller ahnte, dass die Ursache dieser Pulsation ein Lymphherz sein dürfte und wirklich gelang es ihm, durch weitere Beobachtungen festzustellen, dass das pulsirende Gefäss eine Vene und nicht eine Arterie ist, und dass ihre Pulsation durch ein Lymphherz bedingt ist, welches mit ihr zusammenhängt.

Die Richtigkeit seiner Behauptung bewies Müller dadurch, dass er das Lymphherz herausgeschnitten hat, welcher Eingriff einen augenblicklichen Stillstand der Gefäss-Pulsation zur Folge hatte.

Von dem Zusammenhang des Lymphherzens mit dem Lymphgefässsysteme überzeugte sich Müller durch Injectionsversuche. Er brachte eine dünne Canüle in das Lymphherz, blies Luft in dasselbe ein und constatirte, dass die Luft auch in die Lymphbahnen eingedrungen war.

Panizza gelangte zu demselben Resultate vermittelst einer Quecksilberinjection.

Eine leichtere Methode zur Beweisführung, dass die Lymphherzen mit dem Blutgefässsystem zusammenhängen, gab weiter Ranvier[1]) an. Ranvier führte in das vordere Lymphherz eine feine Spritze, gefüllt mit einer aus Leim und Berlinerblau bestehenden, auf 35° C. erwärmten Injectionsmasse und sah beim Einspritzen zuerst die Vena efferens gefüllt, welches Gefäss aus dem vorderen Theile des Lymphherzens entspringt, dann die Vena cava superior, den Sinus venosus, kurz Ranvier konnte aus dem vorderen Lymphherzen beträchtliche Antheile des Venensystems injiciren.

Aehnliche Resultate bekam Ranvier auch am hinteren

---

[1]) Leçons d'anatomie générale 1881. P. 244.

Lymphherzen. Die Injectionsmasse erfüllte auch hier zuerst das Lymphherz selbst, worauf sie in dessen Vena efferens eindrang, die in seinem vorderen Theile entspringt. Bei weiterem Einspritzen füllte sich die Vena ischiadica, die Venae renales und die Vena cava inferior. Setzt man die Injection fort, so füllt sich auch das Blutherz und das Arteriensystem mit der Injectionsmasse.

Ranvier legte sich auch die Frage vor, ob es vielleicht nicht möglich wäre, auch umgekehrt die Lymphherzen aus dem Venensystem zu injiciren. Die Versuche, die er nach dieser Richtung hin angestellt hat, hatten aber einen negativen Erfolg. Injicirte er das Venensystem, so fand er die Vena jugularis und die Venae efferentes mit der Injectionsmasse gefüllt. Die Masse drang hierbei bis zu jener Stelle ein, wo die Vena efferens aus dem Lymphherzen entspringt.

Die Ursache dieser Erscheinung ist die, dass die Venae efferentes an der Stelle, wo sie aus dem Lymphherzen entspringen, mit halbmondförmigen Klappen versehen sind. Die Einrichtung dieser Klappen ist aber eine solche, dass der Inhalt des Lymphherzens in die Vene ausgepresst werden kann; nicht aber, dass die Flüssigkeit aus der Vena efferens in die Höhle des Lymphherzens zurückgelange.

Dass die Lymphherzen mit Klappen versehen sind, wie das Blutherz, war übrigens schon J. Müller bekannt, der die Existenz von Klappen bei den Schildkröten nachgewiesen hatte. Bei grossen Exemplaren erreichen nämlich die Lymphherzen die Grösse bis 2 Cm. im Durchmesser. Und bei solchen Thieren fand J. Müller[1]), dass an der Stelle, wo die Vasa lymphatica in die Lymphherzen einmünden, Klappen angebracht sind, deren Einrichtung der schon früher angeführten Strömung entspricht.

Beim Frosche bestreitet Ranvier[2]) das Vorhandensein der Vasa lymphatica afferentia und hält dafür, dass die Lymphe in das Lymphherz blos durch die in der Wand des Lymphherzens befindlichen Poren eindringt.

Zum Beweise dienen ihm die Erfolge einer Injection, die

[1]) Archiv für Anatomie und Physiologie 1840. P. 1.

[2]) Leçons d'anatomie générale 1881. P. 275.

er auf folgende Weise ausgeführt hat: Ranvier erwärmte einen Frosch auf 36° C. In der Gegend der Achillessehne führte er unter die Haut in der Richtung zum oberen Theile des Körpers eine Spritze ein, gefüllt mit einer Lösung von Berlinerblau, der etwas Leim beigemengt wurde.

Die Canüle wurde mit einer Ligatur befestigt, die den ganzen Fuss des Thieres umschloss. Darauf wurde der Stempel langsam vorwärts gedrückt. In Folge dessen füllte die Injectionsmasse von unten nach oben einen Lymphsack nach dem anderen und auch die Lymphsäcke des anderen Fusses. Zuletzt drang sie auch in den Lymphsack, der unter der Zunge gelegen ist. Wenn sich dieser zu füllen beginnt, beginnt die Zunge aus der Mundhöhle nach aussen auszutreten. In diesem Augenblicke wird die Einspritzung eingestellt und der Frosch in's Eiswasser gelegt, um das Festwerden der Injectionsmasse zu bewerkstelligen. Am Frosche, dessen Lymphsäcke auf eine solche Weise injicirt wurden, kann man bemerken, dass eines von den hinteren Lymphherzen sich an der Stelle befindet, an welcher mehrere Säcke (der Dorsal-, der Seiten- und der Schenkellymphsack) mit ihren in eine Spitze zulaufenden Enden zusammenkommen. Die Lymphsäcke haben die Aehnlichkeit mit Trichtern, deren verengte Theile in der Richtung zum Herzen zugekehrt sind.

Die Wände, die zwischen den einzelnen Lymphsäcken sich befinden, endigen alle am Lymphherzen, in dessen Gewebe sie übergehen.

Auf dem Boden der trichterförmigen Säcke kann man die Lymphporen sehen, vermittelst welcher die Herzhöhle mit den angrenzenden Lymphsäcken in Verbindung steht. Die Richtung der lymphatischen Poren in der Herzwand ist nach Ranvier eine schräge.

Ranvier gibt ferner an, dass die Besichtigung der inneren Fläche der Herzwand ergebe, dass sich um jede Lymphpore ein Kranz von quergestreiften Muskelfasern befindet, welchen Ranvier die Aufgabe der Sphincteren beimisst.

Des Weiteren behauptet Ranvier, dass die Poren der Lymphherzen beim Frosche nicht mit Klappen versehen sind. Dass im Momente der Systole keine Lymphe zurück in die Lymphsäcke eindringt, verhindert theils die schräge Richtung der

Poren an der Herzwand, theils die Contraction der kranzförmig gestellten Muskelfasern, welche im Momente der Systole die Schliessung der Herzporen bewerkstelligt.

So viel über die anatomischen Verhältnisse der Lymphherzen.

Schon dem Entdecker der Lymphherzen, J. Müller[1]), war es bekannt, dass die Action derselben weder mit der Thätigkeit des Blutherzens noch mit der Thätigkeit der Lunge synchronisch ist. J. Müller hielt darum dafür, dass die Pulsation dem Herzen selbst eigen ist, indem sie auch nach dessen Ausschneidung fortdauern soll. Aber nicht lange darnach veröffentlichte Volkmann[2]) eine Arbeit, in welcher wir einer neuen Ansicht begegnen, dass nämlich die Lymphherzen ihre motorische Centra im Mark haben.

Volkmann sah nämlich, dass die Pulsationen aller Lymphherzen, auch wenn dem Frosche der Kopf abgeschnitten wurde, mehrere Stunden hindurch fortdauerten. Wenn aber Volkmann das ganze Mark zerstört hatte, dann hörten die Lymphherzen sofort auf zu pulsiren. Nur ein fibrilläres Flimmern einzelner Muskelbündelchen dauerte noch eine kurze Zeit fort. In einzelnen Fällen hatten zwar diese Bewegungen eine Aehnlichkeit mit einer Pulsation, Volkmann hat sich jedoch mittelst einer Lupe überzeugt, dass diese Bewegungen keine regelmässigen Contractionen des ganzen Lymphherzens waren, sondern dass in einzelnen Theilen des Herzens vielmehr Convulsionen zu Tage traten, durch welche das Lymphherz seine Gestalt änderte.

Diese Bewegungen dauern, wie Volkmann angibt, nicht länger als eine Viertelstunde.

Im Einklange mit diesen Versuchen stand auch die mikroskopische Untersuchung der Lymphherzenwand. Volkmann fand in ihr keine Ganglienzellen, sondern nur markhaltige Nervenfasern.

---

[1]) Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie 1840. P. 1.

[2]) Volkmann, Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1844. Ueber Nachweisung der Nervencentra, von welchen die Bewegung der Lymphgefässherzen ausgeht. P. 418.

Gegen Volkmann trat Eckhard[1]) auf.

Eckhard behauptet, dass die motorischen Centra der Lymphherzen sich ausserhalb des Markes befinden. Im Marke selbst aber soll ein Hemmungscentrum der Lymphherzen gelegen sein, ein Centrum, das sein Analogon im Hemmungscentrum des Blutherzens hat. Die aus diesem centralen Apparate zu den vorderen Lymphherzen ziehenden Nervenfasern verlaufen nach Eckhard in dem zweiten, die zu den hinteren Lymphherzen ziehenden Hemmungsnervenfasern befinden sich aber in dem zehnten Spinalnerven. Zum Beweise dienen Eckhard folgende Versuche. Wenn Eckhard das Mark zerstört, oder wenn er den zweiten Spinalnerven durchschnitten hat, dann stand das betreffende Lymphherz augenblicklich still. In kurzer Zeit jedoch fingen einzelne Muskelbündelchen an, ihre Contractionen auszuführen, bis endlich regelmässige Contractionen des Herzens sich einstellten.

Von diesem Augenblicke wechselten regelmässige Contractionen mit unvollständigen ab und das Herz konnte, wie Eckhard angibt, mehr als eine Stunde unregelmässig, aber kräftig pulsiren.

Wenn Eckhard den zehnten Spinalnerven durchschnitten hatte, dann standen auch die hinteren Lymphherzen still. Soll jedoch der Stillstand sicher eintreten, dann muss nach Eckhard der Nerv gerade dort durchgeschnitten werden, wo er aus der Markhöhle nach aussen tritt.

Das Lymphherz, welches nach der Durchschneidung des zweiten oder des zehnten Spinalnerven zu pulsiren aufgehört, jedoch nach einiger Zeit wieder zu pulsiren anfängt, brachte Eckhard abermals zum Stillstande durch Reizung des durchschnittenen Nerven mit Inductionsschlägen. Ebenso hörten die hinteren Lymphherzen auf zu pulsiren, wenn der untere Theil des Markes gereizt wurde.

Die Lehre Eckhard's, dass die motorischen Centren der Lymphherzen sich nicht im Marke befinden, wurde bald auch von anderen Forschern angenommen. Diese Forscher sind des Besonderen Schiff und Goltz.

---

[1]) Eckhard, Zeitschrift für rat. Medicin. VIII. 1849 P. 211.

Schiff[1]) sah, wie Eckhard, dass es möglich ist, mittelst Markzerstörung oder Durchschneidung des zehnten Spinalnerven die Lymphherzen auf einige Zeit zum Stillstande zu bringen. Dieser Stillstand dauert bei Schiff $1^1/_2$—3 Minuten, wogegen ihn Eckhard auf $^1/_4$—$1^1/_2$ Minuten bemessen hat.

Die Bewegungen, die man nach dem Aufhören des Stillstandes an den Lymphherzen beobachten kann, schildert Schiff sehr genau. Derselbe sagt, dass die Contractionen nach Rückenmarkzerstörung in einzelnen Muskelbündelchen beginnen und dass sie sich allmälig weiter verbreiten, bis eine vollständige, zu einem gemeinschaftlichen Mittelpunkte gerichtete Contraction des Herzens entsteht. Schiff führt ferner an, dass diese vollständigen Contractionen selten sind und dass sie durch einen Zufall bedingt zu sein scheinen.

Manchmal sah Schiff die Lymphherzen wie in mehrere Theile getheilt, welche sich abwechselnd hintereinander contrahirten. Ein andersmal machte das sich abwechselnd an verschiedenen Stellen contrahirende Herz den Eindruck, als ob das Herz hin- und hergeschleudert werden würde.

Manchesmal sind die einzelnen Contractionen durch keine diastolische Pausen getrennt. In solchen Fällen kann man sehen, dass die Contraction fortwährend ihre Stelle am Herzen ändert, jedoch in keinem Augenblicke an allen Stellen des Herzens fehlt, wie es sein müsste, wenn sich regelrechte Diastolen entwickeln würden.

Schiff gibt ferner an, dass er in manchen Fällen diese Contraction 4—6 Stunden lang nach der Zerstörung des Centralnervensystems beobachten konnte.

Die Ursache des verhältnissmässig baldigen Verschwindens der Herzbewegungen[2]) ist nach Schiff eine ungenügende Ernährung der Lymphherzen. Wenn er nämlich das Blutherz unterband, so hörten auch die Lymphherzen in einer kurzen Zeit auf zu pulsiren.

---

[1]) Vorläufig Bemerkungen über den Einfluss der Nerven auf die Bewegungen des Lymphherzens. Zeitschrift für rat. Medicin. 1850. IX. P. 259.

[2]) Das Blutherz pulsirt bekanntlich ohne centrales Nervensystem viel länger.

Wenn Schiff aber nur den unteren Theil des Rückenmarks starker Frösche zerstörte, so dauerten die erneuerten Bewegungen sehr lange, so lange das „vegetative Leben" des Thieres nicht gestört wurde. Die Herzbewegungen waren in solchen Fällen oft langsamer, die diastolischen Pausen ungleich, die Contractionen aber meistentheils kräftig und der Inhalt des Lymphherzens wurde durch dieselbe in die Venen getrieben. Nebst diesen starken Contractionen kamen aber auch andere, schwächere unregelmässige Contractionen zum Vorschein.

Auf Grund dieser Versuche urtheilt Schiff wie Eckhard, dass die Lymphherzen ihre Centra nicht im Rückenmark besitzen.

Schiff leugnet aber, dass in dem zehnten Spinalnerven hemmende Nervenfasern für die Lymphherzen verlaufen.

Denn er fand, dass, wenn er den zehnten Spinalnerven mit einem elektromagnetischen Apparate reizte, dass die Herzen stillstanden, jedoch nicht in der Expansion, sondern in der Contraction.

In Anbetracht dieses Versuches ist Schiff der Meinung, dass zwar das hintere Lymphherz unter dem Einflusse des zehnten Spinalnerven steht, dass aber die Function dieses Nerven nicht analog ist der Thätigkeit des Nervus vagus.

Auch Goltz[1]), hat sich in der Frage nach dem Orte der motorischen Centren der Lymphherzen auf den Standpunkt Eckhard's gestellt.

Er that dies auf Grund nachfolgender Versuche.

Ein Experiment bestand darin, dass er blossgelegte Gedärme und den Magen beklopfte, wodurch er sowohl am Blutherzen, wie an den Lymphherzen Stillstand in der Diastole hervorrief. Hörte er zu reizen auf, so fingen alle Lymphherzen von neuem an zu pulsiren, und zwar in einem schnelleren Tempo.

Zerstörte er dem Frosche das Rückenmark und wartete er, bis die Lymphherzen anfingen zu pulsiren, dann erhielt er keine reflectorische Hemmung mehr.

Des Weiteren rief Golz eine reflectorische Hemmung hervor,

---

[1]) Goltz, Centralblatt der med. Wissenschaften, Nr. 2, 1863.

wenn er einigemal nach einander den Vorhof des Blutherzens drückte. Die Lymphherzen stellten auch in diesem Falle ihre Bewegung ein.

Ein anderer Versuch, war der folgende: Er schnitt subcutan einem Frosche unilateral den Nervus coccygeus durch und das entsprechende Lymphherz stellte augenblicklich seine Bewegungen ein. Nach drei Wochen aber sah Goltz, dass dieses Herz wieder pulsirt hat.

Zerstörte er nun diesem Frosche das Rückenmark, dann standen alle drei übrigen Herzen still. Jenes Herz aber, dessen Nervus coccygeus durchschnitten wurde, pulsirte trotz der Rückenmarkszerstörung ununterbrochen weiter.

Auf Grund dieser Versuche schliesst Goltz, dass die mechanische Reizung der Baucheingeweide eine reflectorische Lähmung der motorischen Apparate der Lymphherzen bewirkt.

Dieser motorische Apparat befindet sich, wie auch Goltz anzunehmen geneigt ist, in den Lymphherzen selbst.

Den Nervenfasern, welche vom Rückenmark zu den Lymphherzen verlaufen, fällt nach Goltz die Hemmungsfunction zu, ähnlich wie es sich mit den Nervenfasern verhält, die aus dem verlängerten Marke in dem Nervus vagus zum Herzen gehen.

Wir sehen daraus, dass Goltz in allen Theilen die Meinung Eckhard's acceptirte.

Im Jahre 1884 entdeckte Waldeyer[1]) in der Umgebung der Lymphherzen Gruppen von Ganglienzellen. Diese Zellen fand Waldeyer im Verlauf des Nervus coccygeus. Der genannte Nerv zieht nämlich, bevor er in das Lymphherz eintritt, durch ein kleines Lager pigmentirten Gewebes hindurch. In der Entfernung von 3—4 Mm. von diesem Lager fand Waldeyer zwei bis drei Gruppen von Ganglienzellen, zwischen welchen marklose Nervenfasern eingelagert erscheinen, die meistentheils aus den Ganglienzellen ihren Ursprung nahmen. Die Zahl der Ganglienzellen gibt Waldeyer auf 10—20 an.

Waldeyer untersuchte auch die Wand der Lymphherzen, ohne jedoch Ganglienzellen daselbst zu finden.

[1]) Zeitschrift für rat. Medicin 1864: Anatomische und physiologische Untersuchungen über die Lymphherzen der Frösche, pag. 104.

Waldeyer wiederholte nun auch die Versuche Eckhard's und Goltz's, und zwar mit positivem Resultate. Infolge dessen stellt er sich auch auf den Standpunkt Eckhard's und behauptet, dass die motorischen Centren der Lymphherzen ausserhalb des Rückenmarkes liegen und hält in Anbetracht seiner mikroskopischen Befunde die von ihm entdeckten Ganglienzellen für motorische Centren der Lymphherzen.

Aber schon im Jahre 1865 nahm Waldeyer[1]) selbst seine Behauptung zurück und erklärte, wie Volkmann, dass die Lymphherzen ihre motorischen Centren im Rückenmarke haben.

Als Motiv dieser Meinungsänderung führt Waldeyer an, dass er sich durch zahlreiche Versuche überzeugt hat, dass zwar nach Nervendurchschneidung oder Rückenmarkzerstörung sich die Bewegungen der Lymphherzen einstellen, dass sie jedoch sowohl dem Rhythmus als auch dem Typus nach von den normalen vollständig verschieden sind und setzt hinzu, dass auch Eckhard[2]) seine ursprüngliche Anschauung aufgegeben und sich der Partei Volkmann's angeschlossen hat.

Im Jahre 1867 veröffentlichte Suslova[3]), eine Schülerin von Setschenov, die Resultate ihrer Studien über die Lymphherzen. Suslova schliesst sich an Goltz an und erklärt den Stillstand der Lymphherzen nach Reizung des Querschnittes des Corpus quadrigeminum für eine reflectorische Hemmung.

Nach Waldeyer untersuchte auch Ranvier[4]) das anliegende Gewebe im Verlaufe des Nervus coccygeus mikroskopisch. Nach ihm ist jedoch der Befund der Ganglienzellen an dieser Stelle nicht constant.

Auf Grund dieses mikroskopischen Befundes stellt sich Ranvier auf einen vermittelnden Standpunkt zwischen Eckhard und Volkmann.

Ranvier ist nämlich der Meinung, dass die motorischen

---

[1]) Zeitschrift für rat. Medicin: Zur Anatomie und Physiologie der Lymphherzen bei Fröschen und Schildkröten 1865, pag. 193.

[2]) Beiträge zur Anatomie und Physiologie.

[3]) Beiträge zur Physiologie der Lymphherzen. Centralblatt 1867, Nr. 53.

[4]) Ranvier, Leçons d'anatomie générale, pag. 281.

Centren der Lymphherzen sich bald im Rückenmark, bald in der Umgebung des Lymphherzens befinden. In dem ersten Falle, und das ereignet sich in der Mehrzahl der Frösche, bekomme man nach Rückenmarkzerstörung solche Erfolge, wie sie Volkmann erhalten hat, im zweiten Falle, wenn das Herz seine Ganglienzellen in seiner Umgebung hat, pulsirt das Herz auch nach der Rückenmarkzerstörung weiter.

Des Weiteren wiederholte Ranvier den Versuch Eckhard's mit der elektrischen Reizung des Rückenmarkes am Frosche und an der Viper und fand, wie Eckhard, dass die Lymphherzen in der Diastole stillstanden.

Auch der Einfluss von Giften auf die Lymphherzen ist experimentell studirt worden.

Interessant sind die Versuche Ranvier's mit Curare.

Da die Wand der Lymphherzen aus quergestreifter Musculatur besteht und da Ranvier aus den Versuchen Kölliker's wusste, dass das Curare die Lymphherzen lähmt, hielt er das Lymphherz für ein sehr vortheilhaftes Object zum Studium des Einflusses dieses Giftes auf die quergestreifte Musculatur.

Zu diesem Zwecke construirte Ranvier ein besonderes Cardiografion, mittelst dessen die Action der Lymphherzen nach den Curareeinspritzungen graphisch dargestellt werden konnten.

Die Curven, welche Ranvier mit diesem Apparate bei den mit Curare vergifteten Fröschen bekam, wiesen darauf hin, dass einige Zeit nach der Gifteinspritzung die Pulsation der Lymphherzen sowohl der Zahl als auch der Qualität nach von derjenigen nicht verschieden war, welche vor der Curareeinspritzung erfolgte. Nach zwei bis drei Minuten begann aber die Amplitude der Pulse Schritt für Schritt sich zu verringern, bis die Pulsation im Verlaufe von zwei folgenden Minuten vollständig aufgehört hat.

Der Rhythmus der Pulsation blieb jedoch während dieser Zeit vollständig unverändert.

Da Ranvier in diesem Versuche sah, dass das Curare den Pulsationsrhythmus nicht ändert, meinte er, dass das Gift weder auf die Lymphherzmuskeln, noch auf die Centralapparate einwirkte. In Folge dessen kann das Curare nach Ranvier

nichts Anderes beeinflussen als die motorischen Nerven der Lymphherzen. Des Weiteren schliesst Ranvier aus diesen Versuchen, dass die Curarisation der motorischen Elemente langsam anwachse.

Ranvier zeigte ferner, dass die motorischen Nerven der Lymphherzen in den sogenannten motorischen Platten endigen. Das Blutherz aber, auf welches, wie bekannt, das Curare nicht einwirkt, entbehrt dieser motorischen Nervenplatten. Auf Grundlage dessen behauptet Ranvier, dass eben diese Nervenplatten es sind, welche sich durch das Curare beeinflussen lassen.

Die ursprüngliche Behauptung Eckhard's, dass die Lymphherzen ihre motorischen Centren ausserhalb des Rückenmarkes besitzen, welche Behauptung Eckhard, wie angegeben wurde, verlassen hat, wurde wieder von Wittich[1]) neuerdings vorgetragen.

Wittich wiederholte die Versuche seiner Vorgänger und hält jene Bewegungen, die nach der Rückenmarkszerstörung oder Durchschneidung des Nervus coccygeus erscheinen, für wirkliche Pulsationen. Verlässliche Beweise aber, dass diese Bewegungen echte Pulsationen darstellen, hat er nicht erbracht.

Ueberblicken wir jetzt die ganze Sachlage, so finden wir, dass hauptsächlich eine Frage die Aufmerksamkeit aller Forscher auf sich gelenkt hat. Es ist dies die Frage, ob die Lymphherzen ihre automatischen Centren in ihren Wänden haben, wie die Blutherzen, oder ob diese Centren in dem Rückenmarke gelegen sind.

In der Beantwortung dieser Frage sehen wir nun die grösste Disharmonie. Nicht nur, dass fast ein jeder Forscher zu einer anderen Meinung gelangt, sondern es finden sich Autoren vor, welche ihre einmal ausgesprochene Meinung modificiren oder gar zurücknehmen. Die Ursache davon liegt, wie aus der Geschichte ersichtlich ist, darin, dass die Autoren sich nicht über die Bedeutung jener eigenthümlichen Bewegungen einigen konnten, die entweder nach der Rückenmarkzerstörung oder nach der Durchschneidung der den Lymphherzen gehörenden Nerven auftreten, denn es ist

---

[1]) Hermann, Handbuch der Physiologie, V. Bd., pag. 235.

gezeigt worden, dass diese Bewegungen bald für eine echte Pulsation, bald für ein fibrilläres Flimmern gehalten wurden.

Ich übergehe nun zur Schilderung meiner eigenen Versuche.

I.

Einem auf ein Brettchen befestigten Frosche wurden durch Aufschneiden der Haut die hinteren Lymphherzen blossgelegt. Anzahl der Pulse: 55 in einer Minute.

Dem Frosche wurde mittelst einer starken Nadel das ganze Rückenmark zerstört. Dieser Eingriff hatte den Stillstand der beobachteten hinteren Lymphherzen zur Folge. Die Ruhe der Herzen war, so lange die Beobachtung währte ($2^1/_2$ Stunden), dauernd. Während dieser ganzen Zeit wurde an ihnen keine Bewegung wahrgenommen.

II.

Einem angebundenen Frosche wurden durch Aufschneiden der Haut die hinteren Lymphherzen blossgelegt. Der Puls derselben betrug 54 in der Minute.

Nun wurde das ganze Rückenmark zerstört, was den Stillstand der Lymphherzen zur Folge hatte. Nach zwei Minuten bemerkt man an den Lymphherzen Contractionen, welche sehr schwach und sehr schnell waren. Dieselben folgten ungleichmässig aufeinander und erstreckten sich nicht auf die ganze Herzmusculatur.

III.

Einem auf ein Brettchen befestigten Frosche wurden durch Aufschneiden der Haut die hinteren Lymphherzen blossgelegt. Das Lymphherz der rechten Seite ist abnorm gross, ungefähr wie eine grosse Linse.

Da die Beobachtung der Pulsation an diesem Lymphherzen wegen seiner Grösse sich sehr leicht und zugleich sehr genau durchführen liess, wurde die Aufmerksamkeit ausschliesslich nur ihm gewidmet.

Vor Beginn des Versuches pulsirte das Herz 80 Mal in einer Minute. Die Intensität der Pulse gleich, die Intervalle

zwischen einzelnen Pulsen wurden im Verlaufe der Beobachtung immer kürzer.

Es wird in das verlängerte Mark eine dünne Nadel eingestochen und dann sehr langsam durch den Rückgratcanal geschoben. Das Lymphherz fing während dieser Operation an sehr schnelle Contractionen zu machen, von welchen einige sowohl dem Rhythmus als auch der Intensität nach nicht regelmässig waren; ebenso konnte man an einzelnen Herzpulsen bemerken, dass sie nicht die Folge einer allgemeinen gegen einen gemeinschaftlichen Mittelpunkt gerichteten Contraction aller Muskelfasern waren, sondern, dass nur einzelne Fasergruppen die Contraction ausführten, worauf Contractionen anderer Muskelgruppen nachfolgten.

In jener Zeit, in welcher die Nadel bis an das Ende des Rückgratcanales gedrungen ist, stand das Herz still in der Diastole. Es blieb einige Minuten stehen, dann fing es an wieder zu pulsiren; zuerst langsam, dann schneller, bis die Zahl der Pulsationen in einer Minute 60 betrug.

Was die Contractionen selbst betrifft, konnte man mit grösster Sicherheit sehen, dass eine jede derselben ganz regelmässig war, dass während der Systole sich gleichzeitig alle Herzpartien contrahirten und dass während der Diastole die Erschlaffung sich in allen Herztheilen eingestellt hat.

Darauf wurde eine starke Nadel in den Rückgratcanal eingeführt und einigemal hin- und hergezogen, um das Rückenmark vollständig zu zerstören. Das Herz schlug aber weiter. Ein Jeder, dem ich das Lymphherz in diesem Stadium demonstrirt hatte, war überzeugt, dass wir es da mit thatsächlichen Herzcontractionen zu thun haben. Diese Beobachtung war allerdings an einem so grossen Herzen leicht zu machen. Es waren ferner absolut keine flimmernden Muskelbewegungen zu sehen; denn die Contractionen begannen gleichzeitig in der ganzen Herzmusculatur und dieselben waren gegen einen gemeinschaftlichen Mittelpunkt gerichtet.

Das Herz schlug, je länger der Versuch dauerte, desto langsamer, so dass im Verlaufe von zwei Stunden seine Schnelligkeit auf acht Pulsschläge in einer Minute gesunken ist. Berührte ich aber das Herzgewebe mit einer Pincette, so fing das Herz von

Neuem an schnell zu pulsiren, und zwar 80 Mal in der Minute. Dann schlug es wieder langsamer und langsamer mit immer länger werdenden diastolischen Pausen. Nach einer neuen mechanischen Reizung pulsirte das Herz wieder schneller, worauf die Schnelligkeit wieder abzunehmen begann.

Endlich schritt ich zur Herausschneidung des Herzens sammt dem anliegenden Gewebe. Das Herz schlug auch herausgeschnitten weiter. Die Contractionen waren auch jetzt auf das Deutlichste ausgeprägt.

IV.

Einem Frosche wurden die hinteren Lymphherzen blossgelegt. Die Zahl der Pulsschläge beträgt 40 in einer Minute. Die Pulsation ist ganz regelmässig.

Es wurde eine dünne Nadel in das verlängerte Mark eingestochen. Die Lymphherzen standen in der Diastole still. Der Stillstand dauerte beiläufig drei Minuten. Nach dieser Zeit begannen die Lymphherzen zu schlagen, aber nicht regelmässig; denn der Rhythmus wurde ungleichmässig und die Intensität der Pulsschläge schwankte.

Nach einer kurzen Zeit wird die Pulsation regelmässiger, bis sie einer normalen vollständig gleich ist. Das rechte Herz schlägt 26 Mal, das linke 32 Mal in einer Minute. Die Nadel wurde nochmals in das verlängerte Mark eingestochen. Beide Herzen standen in der Diastole einige Secunden still, worauf sie wieder unregelmässig zu pulsiren begannen.

In einigen Minuten wurde jedoch die Pulsation einer normalen gleich.

Darauf wurde die dünne Nadel bis in die Mitte des Rückgratcanals vorgeschoben. Wegen der mächtigen Contractionen der den Herzen anliegenden Musculatur konnte das Herz nicht deutlich beobachtet werden. Als aber die Krämpfe verschwanden, waren die Pulsschläge des rechten Herzens schwach und unregelmässig und denjenigen gleich, welche mit dem fibrillären Flimmern verglichen werden.

Das linke Herz zeigte ebenfalls das Flimmern, obwohl nicht in so auffallender Weise. In einer kurzen Zeit wird jedoch der

Herzschlag auf beiden Seiten regelmässig, wie im normalen Zustande. Die Zahl der Herzschläge 32 in einer Minute.

Darauf wurde die dünne Nadel bis an das Ende des Rückgratcanals eingestochen.

Die Herzen standen wieder still; bald konnte ich an beiden Herzen schwache Bewegungen beobachten, die dem fibrillären Flimmern der Herzmusculatur gleich waren.

Diese Bewegungen wurden bald darauf stärker und endlich sah man an beiden Herzen schöne Pulsationen, bei welchen immer eine oder zwei Contractionen schwach waren, worauf eine starke folgte.

Jetzt wurde eine dicke Nadel in die oberen zwei Drittel des Rückgratcanals eingeführt. Das rechte Herz zeigt regelmässige Pulsationen; die Bewegungen des linken Herzens gleichen dem bekannten fibrillären Flimmern. Der Zustand bleibt lange unverändert. Die Beobachtung wurde unterbrochen und der Frosch mit nassem Fliesspapier bedeckt.

Nach $1^1/_2$ Stunden zeigten beide Herzen eine regelmässige Pulsation. Darauf habe ich die starke Nadel bis an das Ende des Rückgratcanals eingestochen. Es folgt ein beiläufig 20 Secunden dauernder Stillstand der beiden Herzen, worauf wieder fibrilläres Flimmern eintrat.

In kurzer Zeit zeigen sich am linken Herzen einzelne regelmässige Herzpulse, deren Zahl immer wächst, später jedoch contrahirt sich das Herz weniger schnell.

Endlich verschwinden die unregelmässigen Contractionen vollständig und das Herz zeigt regelmässige Herzschläge; dann beginnen sich längere diastolische Pausen zu zeigen, nach denen immer 4—7 schnellere Herzschläge folgen. Die Pulse sind jetzt so deutlich, dass man nicht darüber im Zweifel sein kann, dass sie wahre Pulsationen darstellen.

V.

Einem Frosche wurden die hinteren Lymphherzen blossgelegt. Die Zahl der Herzschläge 55 in einer Minute.

Eine dünne Nadel wurde in das verlängerte Mark eingestochen. Der Eingriff hatte einen drei Minuten andauernden Stillstand zur Folge, nach welchem die Herzen 60 Mal in einer Minute pulsirten.

Darauf wurde die Nadel etwas weiter in den Rückgratcanal vorgeschoben. Ein krampfartiges Zucken der anliegenden Körpermusculatur verhindert durch einige Zeit die Beobachtung der Pulsschläge.

Als jedoch die Krämpfe aufgehört hatten, waren die Herzcontractionen schwach, sehr schnell, unregelmässig und dem fibrillären Flimmern gleich. Allmälig aber wurden die Bewegungen der Herzmusculatur intensiver und regelmässiger, so dass sie endlich den Charakter einer wahren Pulsation boten.

Darauf wurde die dünne Nadel in den ganzen Rückgratcanal eingesteckt. Die Contractionen der Herzmusculatur werden schwach, sehr schnell und unregelmässig; dieselben erfolgen nicht in gleichen Intervallen und zeigen keine gleiche Intensität.

Es wurde in den Rückgratcanal eine etwas stärkere Nadel eingestochen; es tritt abermals ein Stillstand der Lymphherzen ein, nach welchem das Herz ziemlich regelmässig 120mal in einer Minute schlägt.

Darauf wurde die starke Nadel in den ganzen Rückgratcanal eingesteckt und einigemal hin- und hergeschoben. Die Herzbewegungen ändern sich nicht. Später wird der Herzpuls langsamer und regelmässiger und ist vollständig dem eines normalen Herzens gleich; er beträgt 54 in einer Minute.

Der Frosch wurde mit nassem Fliesspapiere, die Lymphherzen mit der anliegenden Froschhaut bedeckt. Als die Herzen nach einigen Minuten blossgelegt wurden, konnte man Stillstand derselben beobachten.

Das rechte Herz wurde mechanisch mit einer Pincette gereizt, worauf es einige ganz regelmässige Pulse ausführte. Die mechanische Reizung wurde einigemal mit demselben Erfolge wiederholt.

VI.

Einem Frosche wurden die hinteren Lymphherzen blossgelegt. Während der Dauer des ganzen Versuches wurde die Aufmerksamkeit nur ausschliesslich dem rechten Herzen gewidmet. Dem Frosche wurde das Rückenmark vollständig zerstört. Als die Krämpfe der Stammes-Musculatur verschwanden, war der Herzschlag schwach und unregelmässig, die Contractionen partiell. Diese Herzbewegungen werden nach und nach schwächer, bis sie vielleicht nach 20 Minuten vollständig aufhören und das Herz stillsteht.

Nach einer halben Stunde begann das rechte Herz abermals zu pulsiren. Nun waren die Contractionen ganz regelmässig, alle Herztheile contrahirten sich gleichzeitig zusammen. Nur der Rhythmus der Pulse war nicht gleichmässig. Die Zahl der Pulse 116 in einer Minute. Nach einigen Minuten schlägt das Herz 86 Mal in der Minute. Bald darauf pulsirt das Herz abermals unregelmässig. Die Herzbewegungen sind jetzt dem fibrillären Flimmern gleich. Dann wird der Puls wieder regelmässig und die Contraction der Herzmusculatur tritt gleichzeitig in allen Theilen derselben auf. Das Herz schlägt jetzt 72 Mal in einer Minute, dann beginnt die Schnelligkeit der Pulse abzunehmen und schlägt 14 Mal in der Minute. Hierauf treten noch grössere diastolische Pausen ein. Alle Contractionen, besonders in jenem Stadium, wo das Herz langsam pulsirte, sind sehr deutlich und den normalen gleich.

VII.

Einem Frosche wurden die beiden vorderen Lymphherzen ausgeschnitten, und zwar so, dass gleichzeitig auch jene zwei Querfortsätze der Wirbelsäule herausgenommen wurden, zwischen welchen diese Lymphherzen liegen.

An beiden Herzen kann man auch nach der Ausschneidung Bewegungen beobachten, welche an einem derselben ganz unregelmässig, an dem anderen jedoch etwas regelmässiger sind. Die Contractionen geschehen nicht in allen Theilen der Herzmusculatur gleichzeitig; die Herzbewegungen haben keine gleiche Dauer und sind sehr schwach.

Discussion der Versuche.

Der Versuch Nr. 1 und 2 ist nur eine Wiederholung der Versuche Volkmann's, in denen das Rückenmark gänzlich zerstört wurde. Der Einfluss der Rückenmarkzerstörung auf die Herzbewegung ist zweierlei Art. Entweder steht das Herz auf immer still, wie es in dem Versuche Nr. 1 geschah, oder der Stillstand ist nur zeitweilig und die Herzen beginnen früher oder später undeutliche Contractionen auszuführen.

Diese Bewegungen sind jedoch fast immer der Art, wie sie im Versuche Nr. 2 geschildert wurden; sie sind unregelmässig und sind von den normalen Herzbewegungen sehr verschieden.

Eine Aufklärung in der Frage nach den Lymphherzencentren gibt uns erst der Versuch Nr. 3. Dieses Experiment scheint nun von grosser Wichtigkeit für unsere Frage zu sein, und zwar deswegen, weil das zur Beobachtung gewählte Herz zufällig sehr gross war, so dass man an demselben leicht entscheiden konnte, ob die nach der gänzlichen Rückenmarkzerstörung erscheinenden Pulse einer gleichzeitigen Contraction der ganzen Herzmusculatur entsprechen oder ob sich nur einzelne Muskelfasern an umschriebenen Stellen des Herzens contrahiren.

In diesem Versuche wurde das Rückenmark in einer anderen Weise zerstört, als es meine Vorgänger gethan haben. Das Rückenmark wurde nämlich nicht auf einmal, sondern nach und nach zerstört. Zuerst wurde, wie erwähnt, eine dünne Nadel eingeführt und erst als der Pulsschlag sich abermals erholt hatte, wurde eine starke Nadel in den Rückgratcanal eingestossen und einigemal hin- und hergeschoben.

Trotzdem führte das rechte Lymphherz, welches in diesem Versuche ausschliesslich beobachtet wurde, wirkliche Pulsationen aus. Diese Pulsationen währten zwei Stunden lang, während welcher Zeit nur die Schnelligkeit der Herzschläge abnahm.

Da das ganze Rückenmark zerstört worden ist, kann man mit vollständiger Sicherheit annehmen, dass die automatischen Centren des beobachteten Herzens nicht im Rückenmarke, sondern dass sie sich entweder in der Herzwand selbst oder in der Umgebung des Herzens befunden haben.

Auch der Erfolg der mechanischen Reizung — dieselbe hatte eine Acceleration der Herzschläge bis auf 80 zur Folge — spricht für die Richtigkeit dieses Schlusses. Denn von einer reflectorischen Reizung automatischer im Rückenmarke gelegener Centren kann in diesem Falle keine Rede sein, da ja das ganze Rückenmark vollständig zerstört war.

Der Schluss, dass die Centren des beobachteten Herzens sich nicht im Rückenmarke befanden, wurde des Weiteren über allen Zweifel dadurch sichergestellt, dass ich das Lymphherz mit seiner Umgebung herausgeschnitten habe und auch nach diesem Eingriffe am Herzen Contractionen beobachtet habe, die von den normalen nicht verschieden waren.

Jetzt entsteht die Frage, ob man diesen Schluss auf die Lymphherzen überhaupt ausdehnen, das heisst, für allgemein giltig halten kann.

Gegen eine solche Verallgemeinerung könnte Einsprache erhoben werden, da das beobachtete Herz abnorm gross und darum vielleicht nicht normal war. In Folge dessen könnte ein solches Herz andere Innervationsverhältnisse darbieten, als die normalen Lymphherzen, und es könnten demgemäss die normalen Herzen ihre automatischen Centren dennoch im Rückenmarke haben.

Ich habe gegen einen solchen Einwand Folgendes zu bemerken:

Wollte Jemand behaupten, dass das Herz in unserem Falle seine von dem Rückenmarke unabhängige Rhythmik erst in Folge gewisser pathologischer Veränderungen acquirirt habe, so müsste er auch die Consequenz anerkennen, dass sich entweder ausserhalb des Rückenmarkes neue Centren gebildet haben, oder dass die Herzmusculatur selbst eine neue Function erlangt hat, nämlich sich rhythmisch zusammenzuziehen.

Da es aber für derlei Vorgänge, so viel mir bekannt ist, kein Analogon gibt, kann man aus dem genannten Versuche mit einiger Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die Nervencentra des vergrösserten Herzens kaum anders angeordnet waren, als bei den Lymphherzen überhaupt.

Indessen, was heute kein Analogon besitzt, kann in der Zukunft eines erhalten. Ich habe mich darum nach anderen Beweisen umgesehen.

Der Versuch Nr. 4 und 5 wurde, wie erwähnt, derart ausgeführt, dass das Rückenmark nicht auf einmal zerstört wurde. Aus diesen Versuchen erfahren wir, dass die Lymphherzen, an welchen gewiss keine pathologischen Veränderungen wahrnehmbar waren, nach der vollständigen Rückenmarkzerstörung regelmässige Pulsation zeigten.

Da es mir gelungen ist, ausser diesen Versuchen noch viele andere in dieser Arbeit nicht protokollarisch angeführten Versuche mit demselben Erfolge auszuführen, fühle ich mich zu der Behauptung berechtigt, dass die automatischen Centren der Lymphherzen sich ausserhalb des Rückenmarkes befinden.

Des Weiteren erfahren wir aus den angeführten Versuchen, dass man durch eine schrittweise ausgeführte Rückenmarkzerstörung einige Mal nach einander den Stillstand der Lymphherzen hervorrufen kann, welcher von unregelmässigen, „dem fibrillären Flimmern" der Autoren ähnlichen Bewegungen gefolgt ist, dass aber diese Bewegungen wieder ganz regelmässigen Pulsschlägen weichen.

Da man nun den Herzstillstand durch eine successive Zerstörung des Rückenmarkes, besonders seines unteren Theiles, regelmässig hervorrufen kann, muss geschlossen werden, dass ausser den Centren, die sich ausserhalb des Rückenmarkes befinden, sich noch im Rückenmarke selbst Centren befinden müssen, welche die Herzthätigkeit der Lymphherzen beeinflussen.

Des Weiteren geht aus den angeführten Versuchen hervor, dass der Stillstand der Lymphherzen und die nachfolgenden unregelmässigen Bewegungen, welche Erscheinung, wie erwähnt, einer theilweisen Rückenmarkzerstörung unmittelbar folgen, die Folge einer Reizung, nicht aber die Folge einer Lähmung der im Rückenmarke liegenden Centren ist.

Dass es sich bei dem Herzstillstande nicht um eine Lähmung von Nervenapparaten handeln könne, folgt überdies daraus, dass sich immer nach den unregelmässigen Bewegungen echte Contractionen, die der normalen gleich sind, einstellen.

Wäre der Stillstand mit nachfolgender unregelmässiger Pulsation die Folge der Lähmung der von den Autoren im Rücken-

marke supponirten motorischen Centren, dann müssten die Herzbewegungen unregelmässig bleiben.

Aus dem Versuche Nr. 6 geht hervor, dass auch nach einer vollständigen, in einem Tempo erfolgten Rückenmarkzerstörung den ganz unregelmässigen Contractionen Pulsschläge folgen können, die den normalen gleich sind.

Dieser Erfolg gleicht somit jenem, welchen wir nach einer theilweisen Rückenmarkzerstörung gesehen haben. In beiden Fällen gehen die unregelmässigen Herzcontractionen in eine normale Pulsation über.

Dieser Vergleich ergibt, dass die Folgen der theilweisen Rückenmarkzerstörung mit denen der vollständigen Rückenmarkzerstörung in mancher Beziehung ähnlich sind. Es ist darum die Schlussfolgerung gestattet, dass auch die nach der vollständigen Markzerstörung beobachteten Erscheinungen nicht die Folge einer Lähmung der motorischen, von den Autoren im Rückenmarke supponirten Centren sind, sondern dass diese Erscheinungen als die Folge einer mechanischen Reizung von Rückenmarkcentren einer ganz anderen Art angesehen werden müssen.

Ist die mechanische Reizung dieser Rückenmarkcentren schwächer, wie es z. B. bei der theilweisen Markzerstörung der Fall ist, dann gehen auch ihre Folgen leichter vorüber und wir sehen, dass das Herz nach einiger Zeit abermals regelmässige Contractionen ausführt.

Ebenso beobachtete ich regelmässige Pulsschläge, wenn ich das ganze Rückenmark aber nicht auf einmal, sondern nach und nach zerstörte und die Erholung des Herzens abgewartet habe.

War die Reizung sehr stark, wie dies bei der auf einmal erfolgten Rückenmarkzerstörung der Fall ist, dann erholt sich das Herz nicht, sondern nach dem Stillstande erscheinen nur die gegeschilderten unregelmässigen Contractionen und manches Mal können auch diese fehlen.

Aus dem am ausgeschnittenen Herzen ausgeführten Versuche Nr. 7 folgt, dass die geschilderten, dem fibrillären Flimmern ähnlichen Herzbewegungen auch an herausgeschnittenen Lymphherzen vorkommen. Bei manchen Versuchen dieser Art habe ich

jedoch auch negative Resultate zu verzeichnen; das Lymphherz blieb nämlich nach der Anschneidung in dauernder Ruhe.

Diese Resultate sind, wie man sieht, analog den Erfolgen jener Versuche, in welchen das ganze Rückenmark auf einmal zerstört wurde.

Es ist somit wahrscheinlich, dass auch durch die Herausnahme des Herzens jene Nerven, die aus den Rückenmarkscentren kommen, stark mechanisch mit der Scheere gereizt werden. Darum ist das ausgeschnittene Herz, wie das nach gänzlicher Zerstörung des Rückenmarkes, entweder in dauernder Ruhe oder es zeigt Unregelmässigkeit in seinen Bewegungen.

Nun handelt es sich darum, welche physiologische Bedeutung jenem Centralorgane im Rückenmarke zuzuschreiben ist, dessen Reizung den Stillstand und hierauf unregelmässige Bewegungen der Lymphherzen zur Folge hat. Bevor ich zur Behandlung dieser Frage übergehe, muss ich über die Hemmungsorgane der Lymphherzen einiges bemerken.

Wie oben erwähnt wurde, war Eckhard der erste, der bei den Lymphherzen auf Nerven aufmerksam gemacht hat, welche ihrer Function nach dem Herzvagus gleichen sollten.

Gegen diese Lehre aber trat, wie schon angeführt worden ist, Schiff mit der Behauptung auf, dass diese Nerven kein Analogon der hemmenden Nerven der Blutherzen sind, da durch die Reizung derselben die Lymphherzen nicht in der Diastole, sondern in der Systole stehen bleiben. Diese Angelegenheit war somit einer Ueberprüfung werth.

Ich habe mich durch die Wiederholung des Goltz'schen Klopfversuches überzeugt, dass man durch Reizung der Rückenmarkcentren Stillstand des Herzens in der Diastole herbeiführen könne. Diese Versuche kann man leicht durchführen und der diastolische Stillstand ist bei ihnen so deutlich ausgeprägt, dass über die Existenz eines Hemmungsorganes im Rückenmarke keine Zweifel bestehen können.

Deutlichen diastolischen Stillstand der hinteren Lymphherzen kann man ferner den angeführten Protokollen Nr. 4 und 5 zufolge herbeiführen durch das Einstechen einer Nadel in das verlängerte

Mark. Diese Erfahrung konnte mich nur in der Meinung befestigen, dass die Lymphherzen im Rückenmarke ein Hemmungscentrum besitzen.

Um weitere Eigenschaften dieser Centren kennen zu lernen, habe ich noch einige Versuche mit denselben ausgeführt und theile sie im Folgenden mit.

VIII.

Einem Frosche wurden die hinteren Lymphherzen blossgelegt. Die Zahl der Pulse in einer Minute 34.

In die Bauchhöhle wurde eine halbe Pravaz'sche Spritze $^1/_2$% Atropin, im destillirten Wasser gelöst, eingespritzt.

Die Zahl der Pulse gleich nach der Atropineinspritzung 42. Nach einer Viertelstunde 38; in die Bauchhöhle wurde noch $^1/_4$ der Pravaz'schen Spritze derselben Atropinlösung eingespritzt. Die Zahl der Pulse 38 in einer Minute.

Nach 10 Minuten wurde eine dünne Nadel in das verlängerte Mark eingestochen. Die Lymphherzen standen für einige Secunden still, fingen aber dann zu schlagen an. Die Zahl der Pulse 50.

Die Nadel wird noch einmal in das verlängerte Mark eingestochen. Abermals ein diastolischer Stillstand; nach dem Stillstande schlägt das Herz 40 Mal in einer Minute. Der Einstich wurde noch einmal wiederholt und die Herzen zeigten abermals einen diastolischen Stillstand, worauf ich 20 Pulse in einer Minute zählte.

Darauf wurde die Nadel bis in die Hälfte des Rückgratcanals eingesteckt. Die Lymphherzen hörten auf zu pulsiren, ohne dass man angeben könnte, ob sie sich in der Systole oder Diastole befinden. Etwa nach $1^1/_2$ Minuten kann man am linken Herzen Bewegungen beobachten, welche sehr schwach und unregelmässig sind.

Bald jedoch treten mächtige und regelmässige Contractionen an beiden Herzen auf. Die Herzen führen grössere diastolische Pausen aus, nach welchen immer ziemlich starke und ganz regelmässige Contractionen erscheinen.

Zu diesem Versuche muss ich die Bemerkung hinzufügen, dass die Vergiftung des Frosches gewiss genügend war, denn ich habe mich an anderen Fröschen überzeugt, dass das Hemmungsorgan der Blutherzen bei derselben Dosis und in derselben Zeit vollständig gelähmt war.

IX.

Einem Frosche, der in der Rückenlage befestigt worden ist, wurde in den Dorsallymphsack 0·8 Pravaz'scher Spritze einer $^1/_2$% Atropinlösung eingespritzt.

Nach 20 Minuten wurde dem Frosche der Thorax geöffnet und die vorderen Lymphherzen blossgelegt. Nach Beklopfung der Eingeweide, in der von Goltz angegebenen Weise, blieb das Blutherz nicht stehen. Das Hemmungsorgan des Blutherzens war also gelähmt.

Ganz anders verhielten sich die Lymphherzen. Sobald die Gedärme beklopft wurden, standen die Lymphherzen durch einige Secunden in der Diastole still.

An einem anderen Frosche habe ich den Goltz'schen Versuch erst nach einer Stunde nach der Atropineinspritzung ausgeführt; die Lymphherzen standen nach Beklopfung des Magens etwa 10 Secunden still.

Des Weiteren habe ich auch Versuche mit Muscarin angestellt. Alle Muscarinpräparate jedoch, die mir zur Verfügung standen, waren in Betreff der Blutherzen der Säuger wirksam, bei den Fröschen aber konnte ich mit denselben keinen deutlichen diastolischen Stillstand des Blutherzens bewirken. Aus diesem Grunde kann ich auf die Erfolge, die ich mit Muscarin bekam, kein grosses Gewicht legen und nur nebenbei erwähnen, dass die Resultate sehr inconstant waren. Die Lymphherzen schlugen bald schneller, bald langsamer.

Aus den mit Atropin angestellten Versuchen geht somit hervor, dass der Hemmungsapparat der Lymphherzen sich gegen dieses Gift anders verhält als der analoge Apparat der Blutherzen; denn wir haben gesehen, dass der diastolische Stillstand der Lymphherzen, sei es durch

den Einstich in das verlängerte Mark, sei es durch die Goltz'sche Reizung, auch dann hervorzubringen ist, wenn das Hemmungsorgan des Blutherzens vollständig gelähmt ist.

Nach meiner Annahme wären also die nach Rückenmarkszerstörung an den Lymphherzen vorkommenden Erscheinungen die Folge der Reizung eines Hemmungsapparates.

Ist die Reizung dieses Organes sehr intensiv, dann, müsste man sich vorstellen, bleibt das Herz auf immer in Ruhe, wie es der Versuch Nr. 1 zeigt.

Ist aber die Reizung weniger intensiv, dann entsteht in der ersten Zeit nach der Reizung zwar auch ein Stillstand, nach und nach aber beginnt das Herz unregelmässige Contractionen auszuführen, die in regelmässige übergehen können.

Ich habe überdies einige Versuche mit Curare angestellt.

Im Ganzen wurden zwei Serien solcher Versuche ausgeführt. Die erste Serie im Monate Juni und Juli 1884. Die zweite Serie im Monate April 1885. Eigenthümlich ist, dass in beiden Serien verschiedene Resultate erzielt wurden.

Zuerst will ich einen Versuch aus der Serie vom Jahre 1884 anführen. Der Versuch fiel in die Sommerzeit.

X.

Einem Frosche wurden die hinteren Lymphherzen blossgelegt. Ich zählte 72 Pulsschläge in einer Minute. Nun wurde eine wässerige Curarelösung in die Bauchhöhle eingespritzt. Die Lösung enthielt soviel Curare, dass dieselbe weingelb gefärbt war. Die eingespritzte Menge betrug ein Fünftel einer kleinen Pravaz'schen Spritze.

Nach der Einspritzung betrug die Zahl der Pulse in auf einander folgenden Minuten 54, 60, 58, 40, 56, 64, 68, 62. Im Verlaufe der nächsten Minute begann das Herz sichtlich langsamer zu pulsiren und blieb am Ende der Minute in der Diastole still stehen. Die Intensität der Pulsschläge blieb, entgegen der Angabe von Ranvier, während der Dauer des Versuches unverändert.

XI.

Nun will ich einen Versuch aus der zweiten, im April 1885 ausgeführten Serie anführen.

Einem an ein Brettchen angebundenen Frosche wurden die hinteren Lymphherzen blossgelegt. Vor der Curareeinspritzung betrug die Zahl der Pulsschläge 50 in einer Minute. Nach der Injection beträgt die Zahl der Pulse in einer Minute 52, 50, 50, 46, 50, 52, 54, 52, 52; nun beginnt das Herz schwächer zu arbeiten; die Zahl der Pulse in einer Minute ist 52, 50. Der Herzschlag wird noch schwächer und kaum sichtbar, die Zahl derselben 54 in der Minute.

Wir sehen, dass die Erfolge der ersten und zweiten Serie vollständig verschieden sind. In der Frühjahrs-Serie fielen die Versuche so aus, wie es Ranvier beschreibt. Da die Curarelösung jedoch in beiden Serien dieselbe war, bleibt nur die Annahme übrig, dass die Lymphherzen der Frösche sich zu verschiedenen Zeiten anders verhalten.

In Anbetracht dieser Versuche muss man also dafür halten, dass die Lymphherzen sich gegen Curare nicht ausschliesslich so verhalten, wie es Ranvier beschrieben hat und wie ich es auch im Versuche Nr. VI beschrieben, sondern dass unter gewissen Umständen die Lymphherzen die unveränderte Intensität der Pulsschläge behalten und in der Diastole still stehen.

Bevor ich diese Abhandlung schliesse, will ich noch eine Erwähnung thun über eine bemerkenswerthe Einwirkung von Chloralhydrat.

XII.

Einem Frosche wurden die hinteren Lymphherzen blossgelegt. In die Bauchhöhle eine 20% Chloralhydratlösung, und zwar 0·3 einer Pravaz'schen Spritze, eingespritzt.

Vor der Einspritzung zählte ich 74 Pulsschläge in einer Minute. Nach der Einspritzung beträgt die Zahl der Pulse 110, 94, 94, 62. Der Puls der Lymphherzen ist von nun an sehr schwach geworden.

Nach längerer Zeit wird der Pulsschlag stärker und beträgt 78, 68, 64 in einer Minute.

Aus diesem Versuche geht hervor, dass das Chloralhydrat die Schnelligkeit der Pulsation der Lymphherzen erhöht. Ich habe viele Versuche dieser Art mit demselben Erfolge ausgeführt.

Auf welche Organe jedoch das Chloralhydrat bei dem Lymphherzen einwirkt, ist mir nicht bekannt.

XXXII.

Experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidung des Indigkarmins durch die Nieren.

Von

Dr. G. Kabrhel,

Docent für Experimentalpathologie an der Prager medic. Facultät mit böhm. Vortragssprache.

(Am 7. Juni 1886 von der Redaction übernommen.)

In der Theorie der Harnsecretion wurde noch vor kurzer Zeit die Filtrations-Hypothese Ludwig's als einzig giltig anerkannt und erst in neuer Zeit wurde durch die Arbeiten Heidenhain's die Frage, ob der Harn nicht ein echtes Secret sei, ernstlich in Discussion gezogen.

Heidenhain hat zumeist auf Grundlage von Versuchen über die Ausscheidung des indigschwefelsauren Natrons durch die Nieren behauptet, dass der Harn nicht filtrirt, sondern secernirt werde.

Der erste Forscher, welcher das indigschwefelsaure Natron zu Versuchen benützte, war Chrzonszczewski.[1]) Derselbe zeigte, dass, wenn man diesen Farbstoff einem Thiere in die V. jugularis injicire, man ihn nach einiger Zeit in den Gallencapillaren und in den Harncanälchen finden könne und dass nach genügender Injection der Harn und die Galle blau gefärbt sind. Diese Methode machte sich Heidenhain zu Nutze.

Heidenhain publicirte zwei Arbeiten [2]) über das Verhalten des indigschwefelsauren Natrons bei der Harnsecretion. Ich werde

---

[1]) Archiv für pathol. Anatomie XXXV, pag. 153.

[2]) Archiv für mikroskop. Anatomie X, 1874, pag. 30. — Archiv für die ges. Physiologie IX, pag. 1, 1875.

vorerst die erste Publication auf Grundlage meiner neuen Versuche besprechen.

Heidenhain fand, dass der Harn und die Nieren eines Kaninchens auch dann intensiv blau gefärbt sind, wenn er nur so viel von diesem Farbstoffe injicirte, dass die anderen Organe des Thieres eine schwachblaue Färbung zeigten.

Aus diesem Umstande schliesst er, dass das indigschwefelsaure Natron sich ähnlich wie der Harnstoff verhält, welcher sich im Blute in einer sehr schwachen Concentration befindet, wogegen im Harne sein Procent viel grösser ist. Würde man erfahren, meint Heidenhain, wie sich das indigschwefelsaure Natron bei der Secretion durch die Nieren verhält, so könnte man sich Rückschlüsse auch auf die Secretion des Harnstoffes erlauben.

Da ferner das indigschwefelsaure Natron im Wasser löslich ist, durch absoluten Alkohol aber gefällt wird, so ist es nach Heidenhain möglich, wenn man die Niere oder die Leber gleich nach der Tödtung des Thieres ausschneidet und feine Stückchen aus denselben in absoluten Alkohol einlegt, den Farbstoff eben an den Stellen zu fixiren, wo er sich während des Lebens befand.

Injicirte Heidenhain eine solche Menge indigschwefelsauren Natrons (20—30 Ccm.) in die Jugularvene eines Kaninchens, dass die Lymphe, das Bindegewebe und die Conjunctiva dieses Thieres schwach blau gefärbt waren, so zeigte die Niere, wie erwähnt wurde, eine intensiv blaue Färbung und bei der mikroskopischen Untersuchung fand Heidenhain den Farbstoff in den Stäbchenepithelien und in dem Lumen der Harncanälchen.

In dem Raume zwischen dem Gefässknäuel und der Müller'schen Kapsel fand er keinen Farbstoff.

Im Inneren der Knäuelgefässe fand Heidenhain gleichfalls „äusserst selten, und nur unter Anwendung sehr starker Vergrösserungen, winzige blaue nadelförmige Krystalle." Die Gefässwände waren aber von dem Farbstoffe frei, so auch die Zellenelemente der Müller'schen Kapsel und der Zellbelag an den Knäuelgefässen.

Legte Heidenhain aber einen frischen Nierenschnitt in eine schwache Indigkarminlösung ein, dann färbte sich auch die Zellhülle der Gefässknäuel.

Auf Grundlage dieser Befunde schliesst Heidenhain, dass 1. die Glomeruli nicht die Stellen sind, wo das indigschwefelsaure Natrium secernirt oder filtrirt wird; 2. dass dieser Farbstoff nur vermittelst der Stäbchenepithelien gewisser Harncanälchen ausgeschieden wird.

In der Argumentation Heidenhain's über des Verhalten der Glomeruli finden wir also 2 Hauptmomente: 1. Der Farbstoff wurde nicht im Raume zwischen der Kapsel und dem Gefässknäuel gefunden. 2. Die Wand der Glomeruli und das Epithel der Müller'schen Kapsel und der Gefässknäuel enthält ebenfalls keinen Farbstoff. Diese Elemente haben sich aber gefärbt, wenn Heidenhain den Schnitt in eine schwache Indigkarminlösung gelegt hat.

Ich will den Werth der einzelnen Argumente besprechen.

Heidenhain fand in dem Raume zwischen der Kapsel und dem Glomerulus keinen Farbstoff. Daraus schliesst er, dass der Farbstoff durch die Wand der Glomeruli nicht durchtritt und dass also die Ludwig'sche Theorie, der zufolge das indigschwefelsaure Natron durch die Glomeruli filtrirt werden musste, nicht richtig ist.

Ich halte dafür, dass dieser Schluss nicht berechtigt ist.

Heidenhain stellt sich vor, weil er keinen Farbstoff unter dem Filter fand (der Raum zwischen dem Glomerulus und der Müller'schen Kapsel), dass das Indigo nicht durch das Filter durchgetreten ist. Heidenhain fand dasselbe aber auch auf dem Filter selbst nicht; denn er gibt an, dass er im Innern der Knäuelgefässe äusserst selten blaue winzige Krystalle gefunden hat. Es versteht sich somit von selbst, dass, wenn wenn wir den Farbstoff weder auf dem Filter noch unter dem Filter finden, nicht den Schluss machen können, dass der Farbstoff durch das Filter nicht durchgetreten ist.

Die Beobachtung also, dass der Raum zwischen dem Glomerulus und der Müller'schen Kapsel frei von dem Farbstoffe gefunden wurde, ist nicht fähig, weder gegen Ludwig noch für Heidenhain Zeugenschaft abzulegen.

Heidenhain sah ferner, dass die Gefässwände und die Epithelzellen an den Glomerulis kein indigschwefelsaures Natron enthielten. Legte er aber einen frischen Nierenschnitt in eine

schwache Indigkarminlösung, so färbten sich diese Elemente. Daraus zieht Heidenhain den Schluss, dass der Farbstoff durch die Glomeruluswände nicht durchtritt, denn, wenn er durchtreten würde, dann hätten sich die Zellenelemente der Glomeruli blau gefärbt; da sie ja die Fähigkeit haben, durch das indigschwefelsaure Natron sich blau zu färben.

Auch diesem Argumente kann ich keinen grossen Werth beimessen, denn Heidenhain zieht hier aus dem Verhalten des todten Nierengewebes dem Indigo gegenüber Rückschlüsse auf das Verhalten des lebenden Gewebes.

Denn in dem Falle, in welchem Heidenhain aus dem Nierengewebe einen Schnitt machte und ihn auf einige Zeit in die Indigkarminlösung legte, durch welche Eingriffe das Nierengewebe aller Wahrscheinlichkeit nach getödtet wurde, erfuhr er, wie sich das todte Gewebe gegen das indigschwefelsaure Natron verhält. In dem Falle aber, wo Heidenhain während des Lebens des Thieres Farbstoff in den Blutkreislauf eingeführt hat und er dann aus der gehärteten Niere Schnitte gemacht hat, erhielt Heidenhain Auskunft über das Verhalten des lebenden Gewebes gegen diesen Farbstoff.

Erwägt man aber, dass lebende Gewebe sich gegen verschiedene Farbstoffe anders als todte Gewebe verhalten, so ist ein Rückschluss von der todten Niere auf die lebende nicht ohne Weiteres gestattet.

Wenn demnach das Glomerulusepithel nach der Injection von Indigo nicht gefärbt ist, könnte dies nach doppelter Richtung hin erklärt werden. Der Glomerulus scheidet keinen Farbstoff aus, oder er scheidet ihn aus, ohne sich in vivo mit dem Indigo zu färben. Stellen wir uns nun auf den Standpunkt der Theorie Ludwig's und nehmen wir an, dass das indigschwefelsaure Natron durch die Malpighi'schen Knäuel wirklich filtrirt wird, dann muss die Knäuelwand nicht unbedingt gefärbt erscheinen; denn es könnte sein, dass das lebende Gewebe der Malpighi'schen Knäuel mit dem indigschwefelsauren Natron in Contact gebracht, diesen Farbstoff nicht in einer concentrirten Form fixirt. Da aber überdies in den Versuchen Heidenhain's der Farbstoff im Innern der Glomerulusgefässe fehlte, werden wir denselben nicht in ihren Wänden erwarten.

Aber auch in jenem Falle, wenn die Nierenglomeruli sich während des Lebens mit indigschwefelsaurem Natron blau färben würden, könnte aus dieser Erscheinung nicht der Schluss gezogen werden, dass der Farbstoff durch die Glomeruli in die Harncanälchen trete; denn die Fixation des Farbstoffes im Gewebe des Knäuels und das Durchtreten des Farbstoffes sind ganz verschiedene unter einander nicht zusammenhängende Processe. Es kann sich ein Gewebe mit einem Farbstoffe imprägniren, ohne den Farbstoff durchzulassen.

Die negativen Befunde in den Glomeruli sprechen demnach weder für Heidenhain noch gegen Ludwig.

Ich kann aber noch einen anderen, viel berechtigteren Einwand gegen Haidenhain erheben.

Ich habe einem Frosche in den Dorsallymphsack eine Pravaz'sche Spritze einer kalt gesättigten Lösung von indigschwefelsaurem Natron injicirt. Der Frosch wurde dann in ein mit Wasser gefülltes Gefäss gelegt. Das Thier secernirt dann einen blau gefärbten Harn, wovon man sich leicht überzeugen kann, wenn man zeitweise den Harn aus der Harnblase ausdrückt. Die Secretion des blau gefärbten Harnes dauert mehrere Tage.

Schneiden wir während dieses Zeitraumes die Nieren aus, legen dieselben in absoluten Alkohol und untersuchen sie mikroskopisch, dann begegnen wir einem sehr befremdenden Befunde.

Trotzdem, dass die Frösche eine grosse Menge blauen Harnes secerniren, kann man nur selten, auch wenn die Secretion im besten Gange ist, in den Harncanälchen ein Farbstoffkörnchen entdecken. Und doch wird niemand darüber in Zweifel sein, dass der blaue Harn durch die Harncanälchen floss.

Dieser Versuch beweist unzweifelhaft, dass man aus den negativen Befunden keinen solchen Schluss ziehen kann, wie es Heidenhain gethan hat.

Denn aus dem Fehlen des Farbstoffes im Nierengewebe des Frosches müssten wir nach Heidenhain schliessen, dass kein Farbstoff von den Nieren secernirt wird, wogegen ein Blick auf den gefärbten Harn gerade das Gegentheil beweist.

Nun handelt es sich darum, zu erklären, warum man in den erwähnten Froschversuchen keinen Farbstoff in den Nieren finden kann.

Spritzen wir einem Frosche, der sich 1—2 Tage unter einer Glasglocke befand, eine Pravaz'sche Spritze einer kalt gesättigten Indigkarminlösung in den Dorsallymphsack und setzen wir den Frosch wieder unter die Glasglocke, also nicht in Wasser und schneiden wir nach 24 Stunden die Nieren aus, welche, nachdem man sie in absolutem Alkohol gehärtet, mikroskopisch untersucht werden, so kann man in den Harncanälchen grosse Mengen blauer nadelförmiger Krystalle nachweisen.

Nun ist aber aus den Untersuchungen Spina's bekannt, dass ein Frosch, der sich im Wasser befindet, durch seine Haut eine grosse Wassermenge resorbirt, welche wieder vermittelst der Nieren den Organismus verlässt. [1])

Wenn sich also der Frosch, dem wir in den Dorsallymphsack indigschwefelsaures Natron injicirt haben, im Wasser befindet, dann ist die Farbstoffconcentration im Harne aller Wahrscheinlichkeit nach so gering, dass die Nieren mikroskopisch untersucht, fast farbstofffrei gefunden werden; denn dass der Befund der nadelförmigen Krystalle wirklich von der Farbstoffconcentration abhängt, das beweist folgender Versuch.

Ich nahm eine Eprouvette, welche ich mit destillirtem Wasser füllte, worauf ich soviel Indigkarmin zusetzte, bis das Wasser ebenso intensiv gefärbt war, wie der Harn jener Frösche, die ich im Wasser aufbewahrt habe.

Ich brachte nun einen Tropfen von dieser Flüssigkeit auf einen Objectträger und bedeckte ihn mit einem Deckgläschen.

Zu diesem Präparat setzte ich etwas absoluten Alkohol zu und beobachtete gleichzeitig die Wirkung dieses Zusatzes mit einer starken Linse.

Der Alkoholzusatz hatte keine Krystallbildung zur Folge.

Setzte ich aber in die erwähnte Eprouvette eine grössere Menge des genannten Farbstoffes zu, so gelangte ich endlich zu einem Concentrationsgrade, bei welchem sich nach Alkoholzusatz mikroskopische Krystalle bildeten.

---

[1]) Spina, Studien über Resorption und Secretion. Engelmann, Leipzig.

Man kann also die Sache, wie folgt, auffassen. In der Niere jenes Frosches, der sich im Wasser befand, werden bei der mikroskopischen Untersuchung deswegen keine Krystalle gefunden, weil der Farbstoff in einem sehr verdünnten Zustande durch die Nieren geströmt hat.

Wird aber der Frosch im Trockenen gehalten und kann er durch seine Haut kein Wasser resorbiren, dann strömt durch die Nieren nur wenig Wasser und das indigschwefelsaure Natron erreicht in der Niere eine solche Concentration, dass man dann bei der mikroskopischen Untersuchung nadelförmige Krystalle in den Harncanälchen finden kann.

Der negative Befund Heidenhain's in der Nierenglomerula kann somit noch anders, als es Heidenhain gethan hat, erklärt werden.

Die Aufgabe der Ausscheidung des indigschwefelsauren Natron schreibt Heidenhain den Stäbchenepithelien gewisser Harncanälchen zu.

Den Grund dazu bieten ihm 1. der negative Befund in den Glomeruli, 2. das Vorkommen grosser Mengen des genannten Farbstoffes, sowohl im Lumen der geraden als auch der gewundenen Harncanälchen und 3. der Umstand, dass die Stäbchenzellen der gewundenen Harncanälchen den Farbstoff in reichlicher Menge enthielten, wogegen die Epithelzellen anderer Harncanälchen (Sammelröhren), von diesem Farbstoffe frei waren.

Das erste Argument besitzt, wie ich gezeigt habe, nicht den Werth, welchen ihm Heidenhain zuschreibt und in Folge dessen lassen sich auch die zwei anderen Argumente auf andere Weise erklären.

Ein Anhänger der Filtrationshypothese könnte nämlich den Einwand erheben, dass das indigschwefelsaure Natron in einer verdünnten Form durch die Malpighi'schen Knäuel filtrirt werde und dass erst durch den Uebertritt von Wasser in die um die Harncanälchen befindlichen Blutgefässe oder Lymphräume die Lösung derart concentrirt wird, dass der blaue Farbstoff in reichlicher Menge im Lumen der Harncanälchen und deren Zellen erscheint.

Jene Beobachtung, dass die Stäbchenepithelien den blauen Farbstoff enthalten, könnte ausserdem ein Anhänger Ludwig's

dadurch erklären, dass diese Zellen die Fähigkeit besitzen, während des Lebens den Farbstoff aus dem Filtrat aufzunehmen.

Also eindeutig ist auch dieser Theil der Heidenhain'schen Beobachtungen nicht.

Jetzt wende ich mich zur zweiten Arbeit Heidenhain's. [1])

Heidenhain schnitt einem Kaninchen das Halsmark durch und spritzte ihm in die Vena jugularis eine geringe Menge des genannten Farbstoffes (5 Ccm. einer kalt gesättigten Lösung).

A. Tödtete er das Thier nach 10 Minuten, dann war die Corticalsubstanz der Nieren intensiv blau gefärbt, wogegen die Pyramiden ungefärbt waren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde der Farbstoff in den Stäbchenzellen gewisser Harncanälchen (gewundene Harncanälchen, der aufsteigende Theil der Henle'schen Schleife) gefunden; in den Glomeruli und im Lumen der Harncanälchen fand Heidenhain keinen Farbstoff.

B. Tödtete er das Thier nach einer Stunde, dann zeigten die Nieren makroskopisch dasselbe Bild, wie im vorigen Falle.

Bei der mikroskopischen Untersuchung hingegen wurde der Farbstoff im Lumen jener Harncanälchen gefunden, welche mit Stäbchenepithelium versehen sind, wogegen die Zellen dieser Canälchen frei von dem Farbstoffe gefunden wurden.

Aus diesen Versuchen geht nach Heidenhain hervor, dass das indigschwefelsaure Natron zuerst in die Stäbchenepithelien gelange und später von diesen Zellen in das Lumen der Harncanälchen secernirt werde.

Bevor ich diesen Theil der Heidenhain'schen Theorie bespreche, muss ich vorerst die Untersuchungen Nussbaum's zur Sprache bringen.

Nussbaum arbeitete an Fröschen, bei welchen das Nierengefässsystem anders angeordnet ist, als bei den Säugern. Die Froschniere hat nämlich ausser der Art. renalis auch ein Pfortadersystem, die Vena advehens. Die Arteria renalis versorgt

---

[1]) L. c.

die Glomeruli, die Vena portae renalis, die Capillargefässe um die Harncanälchen herum.

Auf Grundlage dieser anatomischen Eigenthümlichkeiten hat Nussbaum folgende Versuche ausgeführt:

1. Er unterband einem Frosche die Nierenarterien und brachte das Thier in's Wasser. Um die Harnsecretion controliren zu können, unterband Nussbaum die Cloake. Den folgenden Tag untersuchte er die Harnblase und fand sie leer.

2. Er unterband die Nierenarterien und spritzte in die Vena abdominalis 1 Ccm. bis 1·5 Ccm. einer 10%igen Harnstofflösung in Wasser, worauf er gleichfalls die Cloake unterband. Schon nach zwei Stunden fand er die Harnblase voll.

3. Er unterband die Nierenarterien und in die Vena abdominalis injicirte er indigschwefelsaures Natron, worauf er die Cloake unterband. Die Harnblase wurde am folgenden Tage leer gefunden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand er, dass die an der Dorsalseite der Nieren befindlichen Harncanälchen in ihrem Lumen Farbstoff enthielten.

Aus diesen Versuchen schliesst Nussbaum:

1. Die Ausscheidung der Harnflüssigkeit ist unter normalen Verhältnissen an die Thätigkeit der Malpighi'schen Knäuel gebunden.

2. Den Epithelzellen der Harncanälchen ist eine active secretorische Thätigkeit zuzuschreiben.

3. Die Ausscheidung von Wasser kann unter bestimmten Umständen (Injection von Harnstofflösung) auch durch das Harncanälchenepithelium zu Stande gebracht werden.

4. Das indigschwefelsaure Natron kommt in das Lumen der Harncanälchen vermittelst der Epithelzellen derselben.

5. Die Anwesenheit des indigschwefelsauren Natron im Blutkreislaufe bewirkt nicht bei unterbundenen Nierenarterien die Secretion der Harnflüssigkeit, wie es der Harnstoff hervorruft.

Diese Angaben können nur auf Grundlage weiterer Experimente discutirt werden. Ich werde aus diesem Grunde vorerst meine Versuche kurz schildern und dann auf die Besprechung der weiteren Argumente Heidenhain's und Nussbaum's eingehen.

Versuche an Fröschen.

An 3 Winterfröschen wurde die Vena abdominalis frei präparirt, worauf das Rückenmark zerstört wurde. Allen 3 Fröschen wurde eine kleine Pravaz'sche Spritze einer kalt gesättigten Indigkarminlösung, der 10% Harnstoff zugesetzt wurde, in die Vena abdominalis injicirt.

Die Nieren wurden bei einem Frosche nach 2 Stunden, beim zweiten nach 4 Stunden, beim dritten nach 5 Stunden ausgeschnitten und in absolutem Alkohol gelegt.

Makroskopisch zeigten die Nieren eine sehr schwache blaue Färbung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab bei allen Fröschen folgenden Befund:

Die Lymphräume zwischen den Harncanälchen waren von dem blauen Farbstoffe frei. Im Lumen mancher Harncanälchen befand sich das injicirte indigschwefelsaure Natron in Krystallform. Im Raume zwischen der Müller'schen Kapsel und dem Malpighischen Knäuel wurde kein Farbstoff gefunden; die Glomeruligefässe waren gleichfalls von dem Farbstoffe frei. Auch das Harncanälchenepithelium und seine Membrana propria enthielt keinen blauen Farbstoff.

Einen ähnlichen mikroskopischen Befund habe ich auch bei Fröschen erhalten, welchen die Nieren schon nach 1/4 Stunde, ja sogar nach 8 Minuten nach der Injection ausgeschnitten wurden.

Ich habe in einer früheren Publication [1]) berichtet, dass nach Ausbohrung des Rückenmarkes die Lymphräume mit Indigkarmin gefüllt erscheinen. Nun sehen wir, dass unter dem Einflusse des Harnstoffes das indigschwefelsaure Natron schon nach einigen Minuten nach der Einspritzung im Lumen der Harncanälchen erscheint und dass die Lymphräume leer gefunden werden.

II.

Einem Frosche wurde die Vena abdominalis frei präparirt, worauf ihm das Rückenmark zerstört wurde. In die Vena abdomi-

[1]) Medicinische Jahrbücher. Der laufende Jahrgang.

nalis wurde eine kleine Pravaz'sche Spritze einer kalt gesättigten Indigkarminlösung injicirt, der 10% Harnstoff zugesetzt wurde.

Die Nieren wurden nach $^{6}/_{4}$ Stunden ausgeschnitten und in absolutem Alkohol gelegt.

Bei der makroskopischen Untersuchung zeigte ein Theil der Niere eine intensiv blaue Färbung; die übrigen Theile der Niere waren nur schwach blau gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Der Farbstoff wurde im Lumen einzelner Harncanälchen in Form feiner Kryställchen gefunden; an den Schnitten aber, die jener Partie der Niere entsprachen, welche intensiv blau gefärbt war, waren Stellen zu finden, wo der Farbstoff sich nicht im Lumen der Harncanälchen, sondern hauptsächlich in der Membrana propria und theilweise auch in den Lymphräumen befand.

III.

Einem Frosche wurde die Bauchhöhle geöffnet und die Aorta unterbunden, und zwar gerade unter jener Stelle, wo aus ihr die Arteria intestinalis communis ihren Ursprung nimmt. Da die Nierenarterien tiefer entspringen, ist es auf diese Weise möglich, die Thätigkeit der Glomeruli auszuschliessen, die ihr Blut eben aus den Nierenarterien beziehen.

Hiermit habe ich eine Abweichung von der Methode Nussbaum's gethan, welcher die Nierenarterien selbst unterband. Ich that es deswegen, weil man an der genannten Stelle die Bauchaorta viel sicherer und leichter unterbinden kann, als es an den Nierenarterien möglich ist. Die Thiere vertragen diesen Eingriff, wenn die Operation schnell und ohne erheblichen Blutverlust ausgeführt wird, ganz gut. Dem auf diese Weise operirten Frosche wurde die Bauchwand zugenäht und dann in den Dorsallymphsack 2 Ccm. einer kaltgesättigten Indigcarminlösung injicirt.

Nach 21 Stunden wurden die Nieren herausgeschnitten und in absolutem Alkohol gelegt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes.

Das indigschwefelsaure Natron wurde im Lumen der Harncanälchen gefunden. Die Epithelzellen der Harncanälchen enthielten meistentheils keinen blauen Farbstoff. Nur in einzelnen Epithelzellen befanden sich feine Farbstoffkörnchen. Auch in

einzelnen Lymphräumen zwischen den Harncanälchen kamen blaue Farbstoffkörnchen vor.

Die Harnblase wurde leer gefunden. Dieser Versuch beweist, dass der blaue Farbstoff auch dann in das Innere der Harncanälchen eindringt, wenn die Bauchaorta unterbunden ist, in welchem Falle also die Thätigkeit der Glomeruli ausgeschlossen ist.

Der Erfolg dieses Versuches stimmt mit den Angaben Nussbaum's überein.

IV.

Zwei Fröschen wurde die Bauchhöhle geöffnet und die Aorta an der im vorigen Versuche geschilderten Stelle unterbunden.

In die Lymphsäcke wurde diesen Fröschen 6 Cm. einer zehnpercentigen Harnstofflösung injicirt. Bei beiden Fröschen wurde die Harnsecretion nach einer Methode controlirt, welche Prof. Spina näher beschreiben wird.

Die auf diese Weise operirten Frösche wurden durch 20 Stunden in Beobachtung gehalten, in welcher Zeit sie keinen Harn secernirten.

Bei anderen Fröschen, denen ich die Bauchaorta unterbunden habe, wurde die Harnsecretion dadurch controlirt, dass ich ihnen die Cloake unterbunden habe. In den Dorsallymphsack wurde eine kalt gesättigte Indigcarminlösung injicirt, der zehnpercentiger Harnstoff zugesetzt wurde. Die Frösche wurden nach 20 Stunden getödtet. Die Harnblase wurde leer gefunden.

Durch die mikroskopische Untersuchung wurde sichergestellt, dass das indigschwefelsaure Natron sich im Lumen einzelner Harncanälchen befand.

Versuche an Kaninchen.

V.

Das Experiment, das ich jetzt beschreiben werde, wurde auf Grundlage jener den Experimentatoren bekannten Thatsache ausgeführt, dass, wenn man die Nieren mechanisch insultirt, die Harnausscheidung aufhört.

Einem Kaninchen wurde die Bauchhöhle geöffnet und die Niere durch leichte Berührung mit den Fingern mechanisch gereizt, worauf in die Vena jugul. 4 Ccm. einer kalt gesättigten

Indigcarminlösung injicirt wurden. Die mechanische Reizung wurde in kurzen Intervallen wiederholt.

Die Beobachtung der Ureteren ergab, dass die Nieren während der Zeit des Versuches nicht secernirten. Nachdem der Versuch durch 17 Minuten geführt wurde, habe ich die eine Niere sogleich, die andere nach $^5/_4$ Stunden herausgeschnitten und in absolutem Alkohol gelegt.

Die Nieren zeigen makroskopisch untersucht die Corticalis tief blau gefärbt, wogegen die Medullaris nicht gefärbt ist. Die Nieren gleichen also ihrem makroskopischen Aussehen nach im Ganzen denen, welche Haidenhain erhielt, wenn er das indigschwefelsaure Natron Kaninchen mit durchschnittenem Halsmarke injicirt hat.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Der grösste Theil des Farbstoffes befindet sich im Lumen der gewundenen Harncanälchen. Der Farbstoff bildet kleine nadelige Krystalle, mit welchen das Lumen der Harncanälchen erfüllt ist.

An einzelnen Stellen befindet sich der Farbstoff in den Epithelzellen. Der Raum zwischen der Müller'schen Kapsel und dem Glomerulus wurde farbstofffrei gefunden.

In der Marksubstanz, die makroskopisch ungefärbt erschien, wurde bei der mikroskopischen Untersuchnng Farbstoff gefunden; derselbe ist aber im Verhältnisse zur Corticalis in geringerer Menge enthalten. Der Farbstoff liegt in den Henle'schen Schleifen und in den Sammelröhren, und zwar in Krystallform.

Dieser Versuch lehrt somit, dass man auch dann, wenn nach einer mechanischen Reizung der Nieren der Harnabfluss aus den Ureteren stillsteht, den blauen Farbstoff sowohl in den Harncanälchen des Corticalis als auch der Medullaris finden kann.

VI.

Einem eben getödteten Kaninchen wurde die Nierenarterie frei präparirt, in diese eine Canule eingeführt und die Nierenvene durchschnitten. Darauf wurde langsam und unter einem niedrigen Drucke das Gefässsystem dieser Niere mit einer physiologischen

Kochsalzlösung ausgespritzt, um das Blut aus den Gefässen zu beseitigen.

Die Niere wurde in der Bauchhöhle des Thieres gelassen. Am nächsten Tage wurde in die Nierenarterie lege artis Indigkarmin in einer 0·6% Kochsalzlösung aufgelöst, langsam und zwar tropfenweise injicirt. Der Druck dessen ich mich bei der Injection bediente reichte eben hin, den leicht verschiebbaren Spritzenstempel zu bewegen, so dass nur Tropfen für Tropfen aus der Spritze gedrückt wurde. Die Tropfen wurden in kurzen Zeitintervallen so lange injicirt, bis die ganze in der Spritze befindliche Lösung in die Arterie eingedrungen war.

In einer Stunde nach der Injection wurde die Niere in absolutem Alkohol gelegt.

Die Niere zeigt in der Corticalis eine blaue Färbung; die Medullaris ist ungefärbt.

Der mikroskopische Befund war folgender:

Ein grosser Theil des Farbstoffes befindet sich in den Blutgefässen der Corticalis. An solchen Stellen, wo die Gefässe grössere Menge des Farbstoffes enthielten, war das anliegende Gewebe diffus gefärbt.

Viel Farbstoff befand sich in den Epithelzellen der gewundenen Harncanälchen. Diese Zellen waren entweder diffus blau gefärbt oder enthielten blaue Fleckchen oder auch blaue Körnchen, so dass das Nierengewebe wie mit einer blauen Flüssigkeit besprengt erschien. Die Lumina der Nierencanälchen, habe ich nie mit blauen nadelförmigen Krystallen gefüllt gefunden, wie ich es an Nieren gesehen, wenn das Indigkarmin während des Lebens in die Vena jugularis injicirt worden war. Nur ab und zu konnte man im Lumen eines Harncanälchens ein kleines blaues Körnchen finden, das von einer ungefärbten Masse umgeben war.

Die eben geschilderten mikroskopischen Bilder sind so charakteristisch, dass man sie auf den ersten Blick von den Bildern an lebenden Nieren unterscheiden kann.

VII.

Einem eben getödteten Kaninchen wurde, während das Thier noch athmete, die Nierenarterie präparirt. In die Arterie

wurde eine kleine Pravaz'sche Spritze eingeführt und unter niedrigem Drucke wie im früheren Experimente Indigkarmin in physiologischer Kochsalzlösung eingespritzt.

Die Bauchhöhle des Kaninchens wurde nach Entleerung einer Spritze der genannten Lösung mittelst Pincetten verschlossen. Ungefähr nach einer Stunde wurde die Niere herausgenommen und in absolutem Alkohol gelegt.

Die Niere zeigt die Corticalis intensiv gefärbt, die Medullaris erscheint farblos.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich das Gefässsystem der Corticalis und die Knäuel mit dem Farbstoffe injicirt. Der Raum zwischen dem Knäuel und der Müller'schen Kapsel enthielt keinen Farbstoff. Aber an einigen, obzwar nicht zahlreichen Stellen, sind die Oeffnungen der gewundenen Harncanälchen in der Weise mit nadelförmigen Krystallen gefüllt, wie man es an Nieren zu sehen pflegt, wenn in die Vena jugularis während des Lebens Indigkarmin eingespritzt wird.

An anderen Stellen hinwieder kann man genau solche Bilder sehen, welche im vorigen Protocolle an der todten Niere geschildert wurden.

Das Gefässsystem der Medullaris erscheint grösstentheils ohne Farbstoff.

In den Oeffnungen einzelner Henle'schen Schleifen, und zwar in ihrem aufsteigenden Theile, befinden sich blaue, nadelige Krystalle.

VIII.

Einem Kaninchen wurde die Bauchhöhle geöffnet, die rechte Niere aufgesucht, ein Theil der Corticalis abgeschnitten und die leichte Blutung mit Baumwolle gestillt. Hierauf wird die Bauchhöhle mittelst Pincetten verschlossen.

In die Vena jugularis wurde dann ungefähr 4 Ccm. einer kalt gesättigten Lösung von indigschwefelsaurem Natron injicirt. Nach einer Stunde wurde das Kaninchen getödtet, die Niere herausgenommen und in absolutem Alkohol gelegt.

Bei der makroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass die Corticalis an der Stelle, wo der Einschnitt gethan wurde, nicht ganz abgeschnitten war, sondern dass die tieferen Schichten

derselben erhalten waren. Die Corticalis zeigte überall eine dunkelblaue Färbung auch in den tieferen Lagen. Die Medullaris entbehrt unter der verletzen Stelle der blauen Farbe. Diese ungefärbte Stelle, welche eine keilförmige Form besitzt, deren Basis der Schnittfläche zugewendet ist und deren Spitze in dem Calix endet, übergeht allmälig in die übrige intensivblau gefärbte Medullaris.

Aus der mikroskopischen Untersuchung ging hervor, dass die intacte Corticalis, jene bekannten Farbstoffbilder der lebenden Nieren zeigte. Das indigschwefelsaure Natron füllte nämlich die Oeffnungen der Canälchen in Form nadelförmiger Krystalle aus und die Epithelzellen der Harncanälchen waren entweder von dem indigschwefelsauren Natron entweder gleichmässig gefärbt oder dieselbe war allen Farbstoffes bar. An der verletzten Stelle zeigte die übrig gebliebene Corticalis Bilder, die denjenigen gleich waren, welche an der todten Niere beschrieben wurden. Das indigschwefelsaure Natron fehlte in der Oeffnung der Canälchen und die Zellen derselben enthielten unregelmässig zerstreute Flecke und Körner von blauer Farbe.

Die mikroskopische Untersuchung des ungefärbten Keiles ergab, dass sich der Farbstoff nur im aufsteigenden Theile der Henle'schen Schleifen befand, und zwar in Form kleiner Kryställchen. Weder die Sammelröhren noch ihre Zellen enthielten Farbstoff. Dort, wo der ungefärbte Keil in die übrige gefärbte Medullaris überging, enthielten die Sammelröhren eine bedeutende Menge von indigschwefelsaurem Natron.

Experimente an Hunden.

IX.

Einem jungen Hunde wurde ohne Narkose die Vena jugularis präparirt, worauf das verlängerte Mark durchschnitten wurde. In die Vena jugularis wurde eine Canüle eingeführt und 8 Ccm. einer kalt gesättigten Lösung von indigschwefelsaurem Natron injicirt. Durch künstliches Athmen wurde der Hund $9^1/_2$ Stunden am Leben erhalten.

Nach dieser Zeit wurde die Ventilation des Thieres eingestellt, die Niere herausgeschnitten und in absolutem Alkohol gelegt.

Makroskopisch zeigte die Niere das Gewebe der Corticalis schwach blau gefärbt, die Medullaris ohne Farbe.

Die mikroskopische Untersuchung aber lehrte, dass die Corticalis stellenweise Bilder bietet, wie sie an der Kaninchenniere geschildert wurden, wenn nach dem Absterben der Niere indigschwefelsaures Natron in die Nierenarterie injicirt worden war.

Vor allem fehlte jene charakteristische Ausfüllung der Harncanälchen durch blaue Kryställchen. Ich fand an zahlreichen Schnitten nur zwei gewundene Canälchen, welche nadelige Kryställchen im Lumen enthielten. Die Lumina aller anderen mir zu Gesichte gekommenen Canälchen waren solcher Kryställchen bar. Das Epithel der gewundenen Canälchen zeigte gleichfalls nur stellenweise eine blaue Färbung, welche im Ganzen jener ähnlich war, welche Heidenhain bei den Kaninchennieren beschreibt.

An den meisten Stellen aber enthielten die Epithelzellen der gewundenen Canälchen kleine Körner oder Flecken, welche in ihnen ganz unregelmässig vertheilt waren, so dass sie, wie früher erwähnt wurde, den Eindruck machen, wie wenn sie mit blauem Farbstoff bespritzt wären.

In der Medullaris wurde der Farbstoff in Krystallform in den Oeffnungen der Henle'schen Schleifen gefunden, und zwar in ihrem aufsteigenden Theile.

In den Lymphräumen war hier und da ein Körnchen Indigcarmins. Die Sammelröhren waren frei vom Farbstoff.

Der geschilderte Versuch wurde nochmals wiederholt. Der Hund erhielt 5 Ccm. Farbstoffes und lebte $1^1/_2$ Stunde nach der Markdurchschneidung.

Die Niere zeigte denselben makroskopischen und mikroskopischen Befund wie in dem vorigen Versuche.

Discussion der Versuche.

Ich will die hier mitgetheilten Versuche in 2 Kategorien bringen, in solche, die mit der Lehre Heidenhain's in Einklang zu bringen sind und in solche, welche dieser Theorie widersprechen. Eine Reihe von Versuchen der ersten Kategorie beschäftigt sich

mit der Frage, ob die Anwesenheit des indigschwefelsauren Natrons im Lumen der Harncanälchen nothwendigerweise als Folge secretorischer Vorgänge anzusehen ist?

Heidenhain hat diese Frage mit voller Bestimmtheit bejaht. Ich bin jedoch auf Grundlage der hier mitgetheilten Versuche der Meinung, dass Heidenhain sich die Beantwortung dieser Frage zu leicht gemacht hat. Es ist bekannt, dass das indigschwefelsaure Natron in die Vena jugularis injicirt, nicht im Blutkreislaufe verbleibt, sondern dass es nahezu in allen im Organismus strömenden Säften enthalten ist und dass es auf diese Weise in verschiedene Organe und Gewebe eindringt.

Es wäre nun immerhin möglich sich zu denken, dass das indigschwefelsaure Natron nicht vermittelst secretorischer Vorgänge in das Lumen der Harncanälchen übergeht, sondern dass es in Anbetracht jenes Umstandes, dass man es auch in nicht drüsigen Organen antrifft, vermittelst anderer physikalischer Vorgänge in die Nierenzellen und Canäle gelangt.

Vor Allem wäre hier an Diffusion zu denken. Die Arbeiten Heidenhain's enthalten zwar ein Moment gegen die Annahme einer einfachen Diffusion. Es es dies der Umstand, dass, wenn dem Kaninchen das verlängerte Mark vernichtet wird und eine Lösung von indigschwefelsaurem Natron in die Vena jugularis injicirt wird, man den Farbstoff nur in solchen Harncanälchen antrifft, welche mit Stäbchenepithelium versehen sind (gewundene Harncanälchen und der aufsteigende Theil der Henle'schen Schleife). Würde man nun annehmen, dass der Farbstoff nur durch physikalische Vorgänge in die Harncanälchen gelangt, dann würde es schwer verständlich sein, warum der Farbstoff nach Rückenmarkzerstörung nicht auch in die Sammelröhren gelangt.

Diese Argumentation könnte nun ganz richtig sein, aber dass sie es wirklich ist, folgt aus den Beobachtungen Heidenhain's nicht.

Ich habe früher darauf hingewiesen, dass die negativen Funde bei der Indigkarminmethode nicht absolut verlässlich sind. Es könnte somit auch die Sachlage so aufgefasst werden, dass man sagen würde, die verschiedenen Zellbelege der Canälchen sind auch verschiedene Diffusionsmembranen, oder man könnte auch sagen, dass der Farbstoff in gewissen Abschnitten des Canalsystems

in grösserer Verdünnung auftritt, und darum mit Alkohol nicht nachgewiesen werden könne.

Um in dieser Frage eine Entscheidung treffen zu können, nahm ich mir vor, die Bilder, welche durch Diffusion in der Indigkarmin enthaltenden Niere entstehen, zu studiren und aus diesem Grunde habe ich die Versuche VI und VII ausgeführt.

In beiden Versuchen wurde in die Nierenarterie eine physiologische Kochsalzlösung, in welcher der bekannte Farbstoff aufgelöst wurde, injicirt. In dem Versuche Nr. VI wurde die Lösung erst 24 Stunden nach der Tödtung des Thieres, im Versuche Nr. VII gleich nach dem Tode injicirt.

Der Versuch VI, wo der Farbstoff in eine todte Niere injicirt wurde, lehrt, dass das Indigkarmin thatsächlich aus den Gefässen in das anliegende Gewebe diffundirt. Vergleichen wir jedoch diese gewiss durch Diffusion entstandenen Bilder mit jenen, welche die Niere im Versuche Nr. VII geboten hat, dann begegnen wir einem auffallenden Unterschiede, der hauptsächlich dadurch gekennzeichnet ist, dass bei der Niere, in welche der Farbstoff gleich nach dem Tode injicirt wurde, die Lumina einzelner Harncanälchen mit nadelförmigen Krystallen des indigschwefelsauren Natrons ausgefüllt sind, wie wir es bei Nieren sehen, wenn das indigschwefelsaure Natron in die Gefässe eines lebenden Thieres injicirt wurde.

Da die Injection des Farbstoffes bei beiden Nieren auf gleiche Weise geschah und wir doch verschiedene Bilder erhalten haben, kann man mit Sicherheit den Schluss ziehen, dass der Process, durch welchen der Farbstoff aus den Gefässen in die Harncanälchen des eben getödteten Kaninchens gelangt, nicht identisch ist, mit dem Processe der physikalischen Diffusion in der todten Niere ist. Da es aber hinlänglich bekannt ist, dass verschiedene thierische Gewebe ihre physiologischen Eigenschaften noch einige Zeit nach dem Tode des Thieres zu behalten pflegen, so ist es wahrscheinlich, dass die Ausfüllung der Lumina einzelner Harncanälchen mit nadelförmigen Kryställchen in einer Niere, in welche das indigschwefelsaure Natron gleich nach dem Tode injicirt wurde, möglicherweise durch secretorische

Eigenschaften der Nierenelemente, die noch nicht abstarben, bedingt ist.

Ich will aber diese Angabe hier nur als eine Muthmassung vorbringen und ich würde ihr eine grössere Bedeutung erst dann beilegen, wenn ich die volle Bürgschaft besässe, dass die Diffusionsbilder des Farbstoffes in der todten Niere Rückschlüsse auf die Bedeutung der Farbstoffbilder in der überlebenden Niere gestatten würden.

Ob aus der Anordnung des Farbstoffes in todten Nieren geschlossen werden kann, dass, wenn in der überlebenden Niere sich gleichfalls Diffusionsströme geltend machen würden, man auch hier dieselben Bilder, wie in der todten Niere antreffen musste, das halte ich nicht für ausgemacht. Die Diffusion in der lebenden Niere könnte andere Bilder hervorrufen, als die Diffusion im todten Nierengewebe. Es lässt sich des Weiteren kaum bezweifeln, dass die Farbstofflösung in der todten Niere einer Diffusion unterzogen war. Aber so einfach liegen auch hier die Verhältnisse nicht, wenn man erwägt, dass der Farbstoff in den Harncanälchen der todten Niere nicht die Krystallform besitzt. Es ist gewiss in hohem Grade befremdend, warum die Diffusion im todten Nierengewebe, den Farbstoff in der Weise umändern sollte, dass er die Fähigkeit zu krystallisiren einbüsst. Es muss hier noch etwas Anderes mit im Spiele sein.

Das Mitgetheilte genügt wohl darzuthun, wie complicirt sich die Beurtheilung der Farbstoffbilder gestaltet. Nur so viel geht mit Sicherheit hervor, dass in der überlebenden Niere ein Filtration des Farbstoffes nicht stattgefunden hat.

Es war ja der Druck bei der Injection des indigschwefelsauren Natrons sehr niedrig und überdies muss Folgendes in Betracht gezogen werden. Da in diesen Versuchen die Gefässe der Malpighi'schen Knäuel viel Farbstoff enthielten, so wäre in dem Falle von Filtration zu erwarten gewesen, dass in dem Raume zwischen dem Knäuel und der Malpighi'schen Kapsel Farbstoff zu finden sein würde. Da aber dies nicht der Fall war, so kann man sich der Vermuthung hingeben, dass in dem erwähnten Versuche kein Farbstoff direct aus der Glomerulis in die Harncanälchenlumina gelangt ist.

Eine weitere Stütze findet die Theorie von Heidenhain in meinen Versuchen an Fröschen mit durchschnittenem Marke. Ich habe schon in einer früheren Publication gezeigt, dass sich bei solchen Thieren der Farbstoff in den Lymphräumen ansammelt, von hier dann in die Membrana propria der Canälchen und dann in das Lumen derselben gelangt und dass man ihm auf diesem Wege mit grosser Genauigkeit verfolgen kann.

Nun entspricht aber der Weg, den das Indigo durch die Niere nimmt, jenem Weg, den wir bei Secreten supponiren. Heidenhain hat durch seine Versuche diesen Weg keineswegs direct erschlossen, denn er hat nur hypothetisch angenommen, dass es die Lymphräume sind, aus welchen das Secret in die Tubuli contorti durch die Zellen hindurch vordringe.

Durch meine Versuche wird somit das Beweismateriale für die Theorie Heidenhain's vervollständigt.

Nach dieser Richtung hin scheint mir besonders der Versuch Nr. 1 bemerkenswerth zu sein.

Aus dem sub Nr. 1 angeführten Versuche geht hervor, dass wenn man der Indigkarminlösung Harnstoff zusetzt, der Farbstoff schon binnen $^1/_4$ Stunde oder acht Minuten in die Harncanälchen gelangt.

Durch Vergleich dieses Experimentes mit jenem, in welchem die indigschwefelsaure Natronlösung ohne Harnstoff eingespritzt wurde, finden wir, dass nach Einspritzen der Lösung mit Harnstoff der Eintritt des Farbstoffes in die Harncanäle viel früher erfolgt.

Dieser Versuch macht es in klarer Weise ersichtlich, wie wir uns die Wirkung des Harnstoffes als einer „harnfähigen“ Substanz zu denken haben. Ich habe zwar früher gezeigt, dass das blosse Indigcarmin bei Fröschen ohne Mark aus freien Stücken in die Canäle gelangt, aber unter dem Einflusse des Harnstoffes gestalten sich die Dinge anders; der Farbstoff hält sich in den Lymphräumen nicht lange auf und dringt alsbald in die Harncanälchen ein.

Aus diesen Versuchen muss des Weiteren geschlossen werden, dass der Harnstoff zur Entfaltung seiner Wirksamkeit des centralen Nervensystems nicht benöthigt. In diesem Punkte enthalten

meine Versuche eine Bestätigung jener Angaben, welche Abeles von der ausgeschnittenen Säugethierniere gemacht hat.

Die Wirkungsweise des Harnstoffes kann somit, wie folgt, erklärt werden.

In einem Frosche, dessen Rückenmark durchtrennt ist, häuft sich der Farbstoff in den Lymphräumen der Niere darum an, weil die Nierenepithelien träge arbeiten. Werden dieselben aber zur Arbeit angeregt, dann wird der Farbstoff in die Tubuli überführt und zu dieser Arbeit treibt sie das harnstoffhältige Blut oder die harnstoffhältige Lymphe an.

Nicht unerwähnt will ich lassen, dass ausnahmsweise (Versuch Nr. II) selbst nach Injection von Indigcarminharnstoff, der Farbstoff sich nur um die Epithelzellen herum anhäuft. Wahrscheinlich ist in derlei Thieren die Reizbarkeit der Epithelzellen so gering gewesen, dass dis Harnstoffreizung ohne Erfolg geblieben ist.

Ich habe mir des Weiteren die Frage vorgelegt, ob eine Kaninchenniere, deren Secretion durch einen anderen Eingriff als durch die Halsmarkdurchtrennung zum Stillstande gebracht wird, dieselben Indigcarminbilder liefert, wie eine Niere nach der Durchschneidung des Markes.

Der Theorie Heidenhain's zufolge, müsste die eine Niere so wie die andere den Farbstoff in derselben Vertheilung aufweisen.

Meine Versuche entsprechen nun diesen Erwartungen nur theilweise.

Dem Versuchsprotokolle V zufolge hatte die mechanische Reizung einen Stillstand der Harnsecretion bewirkt oder im Sinne Heidenhain's die Einstellung der Thätigkeit der Glomeruli herbeigeführt. Aber durch diese Reizung wurde die Thätigkeit der Epithelialzellen der Harncanälchen keineswegs unterdrückt.

Bei der makroskopischen Untersuchnng war zwar die Corticalis intensiv blau gefärbt und die Medullaris ungefärbt. Der mikroskopische Befund unterschied sich aber dadurch von dem von Heidenhain nach Zerstörung des verlängerten Markes erhaltenen Befunde, dass der Farbstoff auch in den Sammelröhren gefunden wurde.

Ich komme nun zu der zweiten Reihe meiner Versuche.

Ich habe früher auf die Schwierigkeiten hingewiesen, welche sich einer exacten Deutung der Indigcarminbilder in den Weg stellen und dass man nur eigentlich einige grobe Umrisse des Secretionsvorganges aus den Indigcarminbildern ablesen könne.

Ich komme nun abermals auf eine schwache Seite der Indigomethode zu sprechen, welche darin gelegen ist, dass der genannte Farbstoff sich in den Nieren verschiedener Thiere auch in verschiedener Weise verhält.

Die bis jetzt zu Tage geförderten Ergebnisse der Experimentalphysiologie waren die Veranlassung für die Lehre, dass das Nierengewebe der verschiedensten Thiere nach denselben Principien den Harn bereite. Beweis dessen der Umstand, dass Heidenhain's Funde an der Kaninchenniere auch auf die Nieren anderer Thiere und des Menschen ausgedehnt worden sind, und Beweis dessen, auch die grosse Werthschätzung der Versuche Nussbaum's, obwohl dieselben an Fröschen angestellt worden sind.

Ich glaube nun, dass man darin zu weit gegangen ist, nicht als ob ich läugnen wollte, dass die Harnbereitung in ihren wesentlichen Zügen bei verschiedenen Thieren in derselben Weise vor sich ginge, aber man ist in der Verwerthung der Indigomethode zu weit vorausgeeilt, man hat ihre Leistung überschätzt.

Als Beweis, dass das indigschwefelsaure Natron bei verschiedenen Thieren andere Resultate liefert, dienen die Erfolge der Experimente Nr. IX u. X, in denen Hunden das verlängerte Mark durchbohrt und in die Vena jugularis indigschwefelsaures Natron eingespritzt wurde. An derart präparirten Nieren waren nicht solche mikroskopische Bilder zu sehen, wie sie Heidenhain im analogen Experimente an Kaninchen erhielt. Ich habe in diesen Versuchen nur in zwei Harncanälchen Farbstoffkrystalle gefunden, wiewohl eine beträchtliche Menge von Präparaten durchgesucht worden ist. Im Ganzen war der mikroskopische Befund der Hundeniere jenem ähnlich, welchen ich bei Kaninchennieren sah, wenn erst 24 Stunden nach dem Tode des Thieres der Farbstoff in die Nierenarterie injicirt wurde.

Was die Ursache dieser, von den bisher gemachten Erfahrungen über das Indigcarmin abweichenden Erscheinung ist, kann ich vorläufig nicht angeben.

Die Ergebnisse der Versuche an Hunden mit durschnittenem Marke sind an der Hand der Theorie von Heidenhain nicht zu deuten, ausser man würde annehmen wollen, dass der Harnstoff bei diesen Thieren in anderer Weise ausgeschieden werden und dass darum die Indigobilder verschieden ausfallen, oder dass der secretorische Apparat der Hundeniere überhaupt anders construirt sei. Für diese Annahme liegen aber derzeit keine Beweise vor. Es bleibt somit vorderhand nichts anders übrig, als den Widerspruch zwischen der Theorie Heidenhain's und den Erfahrungen an der Hundeniere zu constatiren.

Ein weiterer Beweis, für die Inconstanz der Bilder des indigschwefelsauren Natrons bei verschiedenen Thieren, ist schon erwähnt worden; die Erscheinung nämlich, dass bei Fröschen der Farbstoff oft um die Harncanälchen herum, angeordnet erscheint, eine Erscheinung, welche bei Kaninchen nicht beobachtet worden ist.

Ich habe auch die Versuche Heidenhain's, in welchen die Corticalis an einer umschriebenen Stelle der Nierenoberfläche zerstört worden ist, wiederholt. Heidenhain hat die Nierenoberfläche mit salpetersaurem Silber geätzt, um auf diese Weise die Function der Glomeruli zu vernichten.

Ich wählte zu diesem Zwecke das Abschneiden eines Theiles der Nierenoberfläche, weil sich die Wirkung des salpetersauren Silbers nicht so sicher auf eine bestimmte Stelle beschränken lässt (Versuch VII).

Das Ergebniss dieses Versuches war jenem von Heidenhain ähnlich. Der Keil der Medullaris unter dem Schnitte zeigte sich nämlich bei mikroskopischer Untersuchung ungefärbt und bei mikroskopischer Untersuchung dieses ungefärbten Keiles wurde der Farbstoff nur im aufsteigenden Theile der Henle'schen Schleifen gefunden.

Auffallend und nicht in Uebereinstimmung mit dem Befunde Heidenhain's war aber eine Erscheinung in den tieferen Antheilen der verletzten Corticalis. Hier habe ich Bilder gefunden,

welche ähnlich waren den mikroskopischen Bildern der todten Kaninchenniere, in deren Arterie indigschwefelsaures Natron injicirt wurde. Das indigschwefelsaure Natron fehlte nämlich in dem Lumen der gewundenen Harncanälchen und die Epithelzellen enthielten Flecke oder Körner dieses Farbstoffes.

Also auch hier ist nur eine theilweise Uebereinstimmung der Angaben Heidenhain's mit dem Resultate meiner Experimente vorhanden.

Die Ueberprüfung der Nussbaum'schen Experimente ergab, wie die Protocolle III und IV lehren, einerseits in Uebereinstimmung mit Nussbaum, dass Nieren mit unterbundenen Arteriae renales keinen Harn ausscheiden und dass nach Unterbindung der Gefässe und Injection von Indigkarmin, der Farbstoff in den Harncanälchen nachgewiesen werden kann.

Im Widerspruche mit Nussbaum steht aber der Versuch mit der Injection von Harnstoff und Indigkarmin (Versuch IV).

Nach Nussbaum war zu erwarten, dass in diesem Experimente trotz der Unterbindung der Aorta, die Secretion der Harnflüssigkeit eintreffen wird. Dies ist aber nicht geschehen, obwohl bei dem Experimente, in welchem die Indigkarminlösung mit Harnstoff injicirt wurde, der Farbstoff in dem Lumen der Harncanälchen vorgefunden wurde.

Wenn wir nochmals die hier angeführten Resultate überblicken, so sehen wir, dass einzelne von ihnen geeignet sind, die Heidenhain'sche Hypothese zu stützen.

Hierher gehört die Beobachtung:

a) Dass das indigschwefelsaure Natron in das Lumen des Harncanälchen bei der überlebenden Niere in Krystallform, bei der Leichenniere in amorpher Form gelangt.

b) Dass das in die Vena abdominalis eines Frosches injicirte indigschwefelsaure Natron in dem ersten Stadium sich in den Lymphräumen befindet, dann in die Membrana propria und in die Zellen und endlich in das Lumen der Harncanälchen gelangt.

c) Ferner wurde gezeigt, dass der Harnstoff, indem er auf die Epithelzellen der Harncanälchen einwirkt, die secretorischen Vorgänge in der Niere beschleunigt.

Nicht vereinbar mit der Lehre Heidenhain's sind dagegen die folgenden Ergebnisse:

1. Die Hundeniere bietet nach der Markdurchschneidung andere Indigkarminbilder, als die Kaninchenniere unter denselben Versuchsbedingungen.

2. Die Marksubstanz enthält, wenn die zu ihr gehörige Corticalis abgetragen wird, den Farbstoff in einer anderen Anordnung, als es die Theorie von Heidenhain verlangt.

3. Das Indigkarmin zeigt nach verschiedenen Versuchseingriffen bei Fröschen eine andere Anordnung als bei Kaninchen.

4. Frösche, welche in Wasser gehalten werden, secerniren in Folge der Injection von Indigkarmin blauen Harn, ohne dass in den Nieren durch die Alkoholmethode Farbstoff nachgewiesen werden könnte.

Ich bin somit nicht in der Lage, eine definitive Entscheidung über die Theorie Heidenhain's zu fällen und kann nur vorderhand hier constatiren, dass diese Theorie nicht mit allen Erscheinungen, welche das Indigkarmin bei seinem Wege durch die Nieren darbietet, zu vereinbaren ist.

XXXIII.

Beiträge zur Histologie des hyalinen Knorpels.

Von

A. Spina.

(Aus dem Institute für Experimentalpathologie und Hystologie a. d. Prager med. Facultät mit böhm. Vortragssprache.)

(Am 7. Juni 1886 von der Redaction übernommen.)

(Hierzu Tafel XVI u. XVII.)

In vorliegender Abhandlung soll dargethan werden, dass die Lehre, die entwickelten Bindesubstanzen seien stationäre Gewebe, auf den hyalinen Knorpel keine Anwendung finden könne. Ich werde an der Cartilago arytaenoidea des Pferdes zeigen, dass der hyaline Knorpel derselben vor dem Eintritte der Senescenz Umbildungen erfährt; ich werde zeigen, dass diese Umbildungen nur dahin gedeutet werden können, dass altes Knorpelgewebe durch neues ersetzt werde. Es wird weiterhin aus diesen Untersuchungen hervorgehen, dass auf einer gewissen Höhe dieser Metamorphose, der hyaline Knorpel kein einheitliches Gewebe darstelle, sondern aus zweien, mit fundamentalen Unterschieden einander gegenüberstehenden Abarten von Knorpelgewebe bestehe.

Die Methode, nach welcher vorliegende Untersuchungen angestellt worden sind, ist die folgende: Es wurden die Giessbeckenknorpel von 2—14 Jahre alten Pferden in absolutem Alkohol gehärtet und durch Sagittalschnitte halbirt. Hierauf wurden in der Nähe des hinteren Randes des hyalinen Knorpels Längsschnitte parallel zu der Halbirungsfläche angelegt und dieselben, wie ich dies schon in einer früheren Abhandlung [1]) angegeben, in absolutem Alkohol untersucht.

[1]) Sitzungsberichte der Acad. d. Wissenschaften in Wien. Band 80.

Präparate von 6—7 Jahre alten Thieren lassen nun, besonders in der Umgebung eines Gefässes einen überraschend complicirten Bau erkennen. Das Knorpelgewebe bietet eine derart vom gewöhnlichen hyalinen Knorpel abweichende Structur, dass man sich dem Glauben hingeben könnte, es liege hier kein Knorpelgewebe vor.

Behandelt man aber solche Präparate nach einer der in der Histologie des Knorpels gebräuchlichen Methoden, beispielsweise mit Glycerin, so werden die Präparate aus Gründen, die später angegeben werden sollen, der complicirten Structur verlustig und es treten an ihnen nunmehr die Merkmale eines einfachen hyalinen Knorpels vollkommen klar in Erscheinung.

Es kann demgemäss keinem Zweifel unterliegen, dass man es in jenen Präparaten trotz ihres befremdenden Aussehens mit echtem hyalinen Knorpel zu thun hat.

Die Complication des Baues, die der mit Alkohol behandelte Knorpel zu erkennen gibt, findet ihren wesentlichen Grund darin, dass derselbe aus zwei verschiedenen Knorpelabarten zusammengesetzt ist. Die eine derselben formirt verzweigte Balken, die andere füllt die Räume zwischen denselben aus (Fig. I u. II).

Beide Knorpelarten weichen in vielen Beziehungen von einander ab. Ich halte es daher im Interesse einer klaren Darstellung für zweckmässig, die Besprechung der histologischen Eigenthümlichkeiten jeder der beiden Knorpelarten vorauszuschicken und dann erst auf die biologischen Beziehungen der beiden Gewebe zu einander einzugehen. Ich halte es ferner für gerathen, den zu Balken angeordneten Knorpel wegen der weisslichen Farbe seiner Grundsubstanz, als weissen Knorpel, den anderen aber wegen des gelb-bräunlichen Farbentones der Grundsubstanz, in Kürze als gelben Knorpel zu bezeichnen.

I. Structur des weissen Knorpels.

Der die Balken formirende Knorpel (Fig. I *a*, II *a*) besteht wie jedes Knorpelgewebe aus Zellen und Grundsubstanz.

Die letztere ist es, aus welcher die Balken aufgebaut erscheinen, während die Zellen nur hier und da in den Balken anzutreffen sind.

Durch grosse Schwankungen in der Länge und Dicke der Balken, so wie durch mannigfaltige Variationen des Lagerungsverhältnisses der Zellen zu den Balken erscheint das anatomische Bild sehr variabel. Da bei der Mannigfaltigkeit der Bilder an eine erschöpfende Darstellung nicht zu denken ist, werde ich nur die wichtigsten derselben hier zur Sprache bringen.

Die Balken bilden, bald dicke Cylinder, bald dünne Fädchen, von denen die ersteren in der Regel gestreckt, die letzteren hingegen leicht geschlängelt verlaufen. In einzelnen Fällen finden sich an Stelle der Balken bald dicke, bald dünne Platten vor. Die Balken hängen unter einander durch spitzwinklig abgehende Queräste zusammen, welche die Räume zwischen den Längsbalken in kleine, rundliche, längsovale oder unregelmässige Maschen abtheilen.

Je näher die Schnitte an den elastischen Knorpel an der Spina superior der Cartilago arytaenoidea heranreichen, desto dicker werden die Längs- und Querbalken, desto kleiner und seltener die zwischen den Balken gelegenen Maschen. Ja die Längs- und Querbalken verdicken sich hier oft derart, dass die Maschen zwischen ihnen vollends zum Verschwinden kommen und die Balken directe aneinander stossen und untereinander confluiren.

Aehnliche Verhältnisse lassen sich auch in der Umgebung von Blutgefässen constatiren. Hier weist aber das Balkengerüste noch folgende bemerkenswerthe Gliederung auf.

Die einen Gefässdurchschnitt umgebenden Balken nehmen, je mehr sie sich dem Gefässe nähern, um so deutlicher einen ungefähr gegen das Centrum des Gefässquerschnittes convergirenden Lauf an (Fig. I). Ja selbst die zwischen den convergirenden Längsbalken ausgespannten Querbalken suchen hier möglichst in die Richtung eines Radius zu gelangen.

Aus dieser Anordnung der Balken resultirt eine zumeist längselliptische Form der Maschenräume, deren längere Achsen gleichfalls die Richtung von Radien einhalten. Je näher die Balken an den Gefässquerschnitt heranrücken, um so dicker werden sie, bis am Rande des Querschnittes selbst die Maschen zwischen den Balken verschwinden (Fig. I*f*) und die letzteren in einander fliessen.

Aus der Vielgestaltigkeit des Balkengerüstes ergeben sich mannigfaltige Beziehungen zwischen Zellen und Balken. Am einfachsten gestalten sich dieselben bei jenen Balken, deren Dicke den grössten Zelldurchmesser überschreitet. In diesen Fällen erscheinen die Zellen allseitig von der Substanz der Balken umschlossen (Fig. I *c*).

Andere Verhältnisse sind gegeben, wenn umgekehrt der grösste Zelldurchmesser der Dicke des Balkens gleichkommt oder dieselbe überschreitet. Der Balken erscheint sodann in einer Continuität durch die Zelle vollständig unterbrochen (Fig. I *d*, II *b*) oder derselbe bildet in seinem Verlauf eine kugelförmige Anschwellung, in welcher die Zelle lagert (Fig. I *e*).

In anderen Fällen kann es sich wieder ereignen, dass eine und dieselbe Zelle in dem Verlaufe mehrerer parallel zu einander verlaufenden Bälkchen von verschiedener Dicke eingeschaltet ist (Fig. II *c*).

Es gehört ferner nicht zu den seltenen Vorkommnissen, dass mehrere Bälkchen radienförmig gegen eine kugelförmige, eine Zelle beherbergende Anschwellung laufen (Fig. III *a*). Diese Anschwellung kann manchmal wieder fehlen und die Bälkchen hören, an den Zellleib herangekommen, wie abgeschnitten wieder auf (Fig. II *d*, Fig. III *b*).

Besonders bemerkenswerthe Verhältnisse ergeben sich an Schnitten, die man an der oben angeführten Stelle des Hyalinknorpels aber in senkrechter Richtung zu der Halbirungsfläche gelegt hat. Es erscheinen an solchen Schnitten Balken von verschiedener Dicke zu Kreisen oder Ovalen gebogen, in deren Centrum entweder eine oder zwei Zellen sich befinden; von dem inneren Rande der Reifen laufen in radiärer Richtung gegen die Zelle hin convergirende Bälkchen, welche am Zellleibe endigen oder in eine die Zelle beherbergende Anschwellung einmünden (Fig. III *a* u. *b*).

Aus dem Studium mehrerer aufeinander folgenden Schnitte wird es ersichtlich, dass jene die Zellen kreisförmig umfassenden Balken Durchschnitten von Hohlkugeln entsprechen, von deren inneren Wand gegen die central gelegene Zelle zu radienförmig zarte Bälkchen sich erstrecken.

Mit diesen Angaben ist die Histologie der Balken noch nicht erschöpft. Die Untersuchung der Balken mit stärkeren Linsen (Hartnack XIV) lehrt des Weiteren, dass die Balken der Länge nach von parallel und dicht an einander liegenden, zarten Fädchen durchsetzt werden (Fig. I, II, III). Diese Fädchen stellen nichts anderes, als die Ausläufer der in den Balken liegenden Zellen vor. Denn die Fädchen entspringen aus den Knorpelzellen. Da die letzteren klein und zumeist durch die Alkoholbehandlung geschrumpft sind, gelingt es zwar nicht an allen Zellen, den Zusammenhang der Fädchen mit dem Zellleibe zu sehen, aber bei einer genaueren Durchmusterung der Präparate bietet sich oft die Gelegenheit dar, sich mit voller Sicherheit die Ueberzeugung von der Continuität der Zellen mit den Fädchen zu verschaffen. Ueber Zahl, Dicke und Vertheilung der Zellausläufer habe ich nichts Neues zu berichten und ich verweise daher auf das in meinen früheren Abhandlungen [1]) Mitgetheilte. Nur so viel sei hier bemerkt, dass die Ausläufer bald in gleichmässiger Vertheilung aus den Zellen ihren Ursprung nehmen, oder dass sie an zwei entgegengesetzten Stellen der Zellperipherie in Form von Büscheln entspringen (Fig. II *b*) und in der Substanz der Balken verlaufen.

In besonderer Deutlichkeit erscheinen die Zellausläufer in den kugelförmigen, Zellen enthaltenden Anschwellungen der Balken, welche von den feinen, dicht bei einander liegenden Ausläufern, eine zierliche radiäre Streifung erhalten (Fig. III *a*).

In jenen radiär gestellten Balken, in der Umgebung eines Gefässquerschnittes verlaufen auch die Zellausläufer in der Richtung von gegen das Centrum des Gefässdurchschnittes gezogenen Radien (Fig. I *f*).

Ich gehe nun an die Mittheilung einer anderen Eigenthümlichkeit des weissen Knorpels.

Es stand bis jetzt allgemein zu Recht, dass die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels ein charakteristisches Verhalten gewissen Farbstoffen gegenüber zeige. Ja die Fähigkeit derselben sich in Hämatoxylin zu färben, machte diesen Farbstoff geradezu zu einem Reagens auf Knorpelgewebe.

---

[1]) Sitzungsberichte der Acad. d. Wissenschaften in Wien. Band 80 u. 81.

Dasselbe gilt auch von Anilinblau und Methylviolett. Der Grundsubstanz des weissen Knorpels kommt nun diese Fähigkeit nicht zu. Sie färbt sich weder in Hämatoxylin, noch in Methylviolett.

Da es sich aber im Laufe meiner Untersuchungen als wünschenswerth erwies, die Grundsubstanz des weissen Knorpels durch Färbung deutlich zu machen, sah ich mich genöthigt, einige Versuche nach dieser Richtung hin anzustellen.

Dieselben waren von Erfolg begleitet. Ich lernte zwei Farbstoffe kennen, welche die Grundsubstanz des weissen Knorpels präcise färben. Es sind dies alkoholische Lösungen von Eosin und wässrige Lösungen von Ponceauroth. Der Weg, den ich bei der Anwendung dieser Farbstoffe eingeschlagen habe, ist der Folgende:

Die nur mit Alkohol behandelten Präparate werden in eine der beiden Lösungen bis zum Eintritte einer saturirten Färbung gelegt. Die Eosinpräparate werden hierauf in einer 10percentigen Lösung von ClH in Wasser bis zum vollständigen Erblassen gebadet, dann in Wasser bis zum Wiedereintreten der rothen Farbe gewaschen und in Glycerin untersucht. Die mit Ponceauroth gefärbten Schnitte werden nur in Wasser gewaschen und in Glycerin eingeschlossen.

Die in dieser Weise angestellen Präparate zeigen die Züge des weissen Knorpels auf das Schönste roth gefärbt. Aber diese Tinctionsmethoden rufen noch andere Veränderungen in den Präparaten hervor, die indess, wie aus Folgendem zu ersehen ist, leicht controlirt werden können.

Untersucht man nämlich ein Alkoholpräparat vor der Färbung genauer in Bezug auf die Dicke der Balken, so kann man nach der Färbung wahrnehmen, dass die Balken des weissen Knorpels nicht nur von dem Farbstoffe imprägnirt, sondern auch dünner geworden sind. Ich muss mich vorderhand begnügen, diese Thatsache hier zu constatiren und werde die Gründe dieser Erscheinung später anführen.

II. Structur des gelben Knorpels.

Ich gehe nun an die Beschreibung der zweiten Knorpelart. Dieselbe füllt, wie schon früher angegeben worden ist, die Maschen zwischen den Zügen des weissen Knorpels aus, und zwar geschieht dies in der Weise, dass die kleineren Maschenräume nur von der Grundsubstanz allein erfüllt werden, während die grösseren Grundsubstanz und Zellen enthalten (Fig. I *g*).

Die Grundsubstanz bietet wenig Bewerkenswerthes dar, sie besitzt wie schon erwähnt wurde, auf Alkoholpräparate einen gelbbräunlichen Farbenton und erscheint äusserst zart granulirt.

Die Zellen des gelben Knorpels zeichnen sich vor Allem durch ihre Grösse aus. Ihre Durchmesser sind oft noch einmal so gross, als die der Zellen des weissen Knorpels. Ihr Leib erscheint grob granulirt, oft in kuglige Stücke zertheilt und enthält zuweilen einen deutlichen Kern.

Gegen die Grundsubstanz zu wird des Oefteren der Zellleib von einer bald dicken, bald dünnen Kapsel von lichtgelber Farbe begrenzt.

Schwieriger gestaltet sich die Beantwortung der Frage nach der Form der Zellen. Es gelingt nämlich nur äusserst selten Ausläufer in der Grundsubstanz des gelben Knorpels sichtbar zu machen. Mit Sicherheit kann man sie nur in den die Zellen umgebenden Kapseln darstellen. Dass somit auch die Zellen des gelben Knorpels Fortsätze besitzen, also verzweigte Körper sind, kann wohl keinem Zweifel unterzogen werden, es fragt sich nur, ob auch die Zellausläufer in die gelbe Grundsubstanz eindringen. Ich glaube mich berechtigt, auch diese Frage im positiven Sinne zu beantworten. Meine Argumente sind die folgenden:

1. Es lassen sich thatsächlich, wenn auch selten in der gelben Grundsubstanz Ausläufernetze darstellen (Fig. IV). So oft aber die Zellfortsätze sichtbar werden, erscheinen sie immer als unmessbar feine dicht aneinanderliegende Fädchen, welche durch reichliche Verästelung äusserst zarte Netze formiren. (Einen solchen Fall stellt Fig. IV *b* vor.)

Ja ich konnte mich in einigen Fällen auf das Bestimmteste überzeugen, dass das feingranulirte Aussehen der Grundsubstanz

oft nur durch die optischen Querschnitte senkrecht und dicht nebeneinander aufsteigender Ausläufer, oder durch die Knoten eines äusserst zarten und engmaschigen Ausläufernetzes bedingt wird.

Die Unsicherheit der Alkoholmethode bei der Darstellung dieser Zellausläufer, mag daher in der grossen Zartheit der Fortsätze begründet sein.

2. Richtet man seine Aufmerksamkeit auf jene Stellen, an denen gelber Knorpel an weissen Knorpel angrenzt, so wird man gewahr werden, dass einzelne Ausläufer aus der gelben Grundsubstanz in die weisse dringen, und sich hier in senkrechter Richtung mit den Zellausläufern des weissen Knorpels verbinden. Die Balken erscheinen dann wie in kleine viereckige Felder eingetheilt, wie quarrirt aus.

Balken mit derlei Zeichnungen kommen nun in den Präparaten sehr häufig vor, ohne dass die angrenzende gelbe Grundsubstanz Ausläufer zu erkennen geben würde (Fig. II *e*).

Es erübrigt mir noch auf eine charakteristische Anordnung der Zellausläufer im gelben Knorpel aufmerksam zu machen. Man sieht auf Fig. IV, wie von den Zellen ziemlich dicke, aber seltene Ausläufer in der Richtung von Radien entspringen, und dass die Ausläufer je einer Zelle nahezu in gleich grosser Entfernung von derselben durch seitliche Aestchen mit einander in Verbindung stehen. Die Aestchen bilden demnach um die Zelle eine zarte kreisförmige oder elliptische Linie, in welche die radiären Zellausläufer einmünden.

Durch diese Kreislinien wird oft der Knorpel auf grössere Strecken hin in rundliche Bezirke abgetheilt. Wir haben es hier offenbar mit Durchschnitten von complicirten Gebilden zu thun, die wir uns, wie folgt, aufgebaut denken müssen.

Im Centrum einer Kugel aus gelber Grundsubstanz befindet sich eine Zelle. Dieselbe entsendet in der Richtung von Radien zahlreiche Fortsätze, welche auf der Oberfläche der Kugel angelangt, sich durch reichliche Anastomosenbildung in ein dichtes Netz auflösen.

Die Abbildung Fig. IV lehrt des Weiteren, dass eine Grundsubstanzkugel statt einer oft zwei, nahe aneinanderliegende Zellen

enthalten kann, und dass die Zelle nicht immer im Centrum der Grundsubstanzkugel liegen müssen.

Von den anatomischen Beziehungen der Grundsubstanzkugeln zueinander möge hier noch Folgendes Erwähnung finden. Das einemal können mehrere Kugeln dicht nebeneinander liegen. In diesen Fällen erscheint die in den Lücken zwischen den Kugeln liegende Grundsubstanz von einem äusserst feinen Ausläufernetze durchzogen, dessen Aeste aus den Netzen an den einander zugekehrten Kugelflächen entspringen (Fig. IV *b*). Oft können die Netze an den Contactflächen zweier benachbarten Kugeln vollständig fehlen. Es verbinden sich dann an diesen Stellen die radiären Ausläufer der einen Kugel direct mit den Ausläufern der anderen (Fig. IV *a*). Das anderemal werden die Kugeln durch grössere Massen von eingeschalteten Knorpelgewebe vollständig von einander getrennt. Es senden dann die an den Kugeloberflächen vorhandenen Netze Aeste aus, welche mit den Zellausläufern des eingeschalteten Knorpelgewebes Verbindungen eingehen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die eben beschriebenen Grundsubstanzkugeln mit ihren Zellen und Ausläufern den hypothetisch angenommenen Zellterritorien entsprechen.

Budge[1]) hat ähnliche Bilder wie die hier besprochenen in Gelenksknorpeln des Kalbes gesehen und sie gleichfalls als Zellterritorien angesprochen. Ich werde jedoch später zeigen, dass die von Budge beschriebenen Zellterritorien den hier erwähnten nicht entsprechen.

Die Grösse der Zellterritorien ist zahlreichen Schwankungen unterworfen. Doch lässt sich durch vergleichende Untersuchung von Knorpeln verschieden alter Thiere mit Sicherheit ermitteln, dass diese Schwankungen verschiedenen Entwicklungsstufen entsprechen, und zwar, dass mit dem Fortschreiten des Alters die Durchmesser der Zellterritorien wachsen.

An jungen Knorpeln kann man sich ausserdem vergewissern, dass je ein Zellterritorium aus je einer Zelle hervorgeht. Die Knorpelzellen erzeugen, wie ich dies in einer früheren Abhandlung dargethan habe, durch Metamorphose ihrer Oberflächen

---

[1]) Arch. für mikr. Anat. XVI.

um sich herum Schalen von Grundsubstanz, in welchen jedoch Reste von der protoplasmatischen Oberfläche in Form von Zellausläufern zurückbleiben. Diese Ausläufer durchziehen, wie schon erwähnt wurde, radienförmig die Grundsubstanzkapsel und bilden an der äusseren Oberfläche derselben ein dichtes Netz. Der Durchmesser von derlei Zellterritorien ist dann nahezu ebenso gross als der Durchmesser junger Knorpelzellen.

Ganz anders liegen die Verhältnisse aber im erwachsenen Knorpel. Hier übertrifft oft der Durchmesser eines Zellterritoriums den der grössten Knorpelzelle um ein Mehrfaches. Dieser Befund kann wohl nur durch die Annahme erläutert werden, dass die grossen Zellterritorien durch Wachsthum der kleinen entstanden sind. Es muss die Zelle grösser, die Zellfortsätze länger geworden sein und die Grundsubstanz zwischen den letzteren an Masse zugenommen haben. Da die grossen Zellterritorien sich in ihren hauptsächlichen Umrissen nur als vergrösserte, sonst in Nichts veränderte, kleine Zellterritorien erweisen, müssen die letzteren zu den ersteren per expansionem, also interstitiell herangewachsen sein.

Dass dies nur auf Kosten des umgebenden Gewebes vor sich gehen kann, ist schon aus Gründen der Ueberlegung anzunehmen und wird überdies durch das Vorkommen mannigfacher Verbiegungen und Verzerrungen benachbarter Zellterritorien auch thatsächlich begründet.

Die Grundsubstanz des gelben Knorpels bietet auch in chemischer Beziehung auffällige Unterschiede von der des weissen Knorpels dar. Sie verhält sich indifferent gegen jene Farbstoffe, welche die weisse Grundsubstanz färben und sie färbt sich in denen, welche die weisse nicht färben.

Sie unterscheidet sich überdies von der weissen Grundsubstanz durch das Vermögen in Wasser mächtig aufzuquellen. Setzt man zu einem Alkoholpräparate vom Rande des Deckglases einen Tropfen einer wässerigen Methylviolettlösung zu, so gerathen die Inseln des gelben Knorpels in ein förmliches Fliessen, sie nehmen rasch an Grösse zu und comprimiren die Balken des sie trennenden weissen Knorpelgewebes. Die zarten Balken derselben verschwinden und nur die stärkeren bleiben, wenn auch undeutlich, sichtbar.

Gleichzeitig nimmt die gelbe Grundsubstanz einen blauen Farbenton an, während die Balken des weissen Knorpels als verzweigte, ungefärbte Gebilde auf dem blauen Grunde deutlich hervortreten. Die Zellausläufer werden hierbei vollständig unsichtbar. Rascher und präciser lässt sich die Reaction einleiten, wenn man die Schnitte in die Lösung des Farbstoffes selbst hineinlegt. Fig. V ist nach einem solchen Präparate, und zwar aus der Umgebung eines Gefässquerschnittes gezeichnet. [1]

Aehnliche Bilder liefert die Behandlung der Schnitte mit Hämatoxylin.

Werden Präparate, welche nur schmale Züge von weisser Grundsubstanz enthalten, mit einem die gelbe Grundsubstanz färbenden Stoffe behandelt, so erscheinen dann die Zellen durch zarte verzweigte, ungefärbte Fädchen auf gefärbtem Grunde mit einander verbunden.

Bilder dieser Art sind schon wiederholt vor mir gesehen worden.

Man fasste die die Zellen verbindenden Fäden, weil man sie ungefärbt sah, als Saftcanäle auf.

Es erhellt aber aus dem eben Mitgetheilten zur Genüge, dass der Mangel der Färbung keinen Rückschluss auf das Hohlsein der Fädchen gestattet. Es erhellt des Weiteren, warum es keinem der Forscher, welche das Hohlsein der Fädchen behaupteten, gelingen konnte, ein Lumen an denselben zu entdecken. Die Fädchen sind eben keine Canäle, sie sind zarte solide Bälkchen von weisser, ungefärbter Knorpelgrundsubstanz.

Petrone hat in neuerer Zeit eine grössere Studie über den Bau des Knorpels veröffentlicht, in welcher das Vorkommen eines mächtigen Canalmystes in der Knorpelgrundsubstanz behauptet wird. Es kann für mich keinem Zweifel unterliegen, dass die von Petrone als Canäle gedeuteten Bilder keine Canäle, sondern solide Stränge weisser Knorpelsubstanz sind.

III. Entwicklung des weissen Knorpels.

Durch vergleichende Untersuchungen von Giessbeckenknorpeln verschieden alter Thiere lässt sich unschwer constatiren, dass, je

[1]) Die gefärbten Partien sind in der Figur durch die dunklere Schattirung wiedergegeben.

älter das Thier ist, desto mehr der gelbe Knorpel an Masse ab-, der weisse hingegen an Masse zunimmt.

Es kann somit nicht bezweifelt werden, dass der gelbe Knorpel eine jüngere, der weisse eine ältere Formation darstellt und es entsteht nunmehr die Frage, auf welche Weise der weisse Knorpel zur Entstehung gelangt.

Ich halte es für zweckdienlich, mit der Besprechung der Vorgänge innerhalb eines Zellterritoriums zu beginnen.

Diese Veränderungen lassen sich kurz dahin zusammenfassen, dass ein Zellterritorium mit gelber Grundsubstanz in eines mit weisser Grundsubstanz transformirt wird.

Am klarsten spielt sich dieser Vorgang an dem Zellleibe selbst ab. Die in Mitten der Zellterritorien gelegenen Zellen erscheinen in jüngeren Stadien von einer dünnen, kaum sichtbaren, in älteren Stadien aber von einer dicken Schale weisser Grundsubstanz umgeben. Je grösser die Dicke der Schale ist, um so kleiner erscheint der Zellleib. Ja es gibt Zellen, deren Protoplasma auf ein kleines Kügelchen von der Grösse eines rothen Säugethierblutkörperchens reducirt erscheint, während die sie umgebenden Kapseln mächtig entwickelt sind. Immer werden die Kapseln auf das Deutlichste von radienförmig verlaufenden Ausläufern durchzogen, welche an günstigen Präparaten in einer Flucht bis in das Netzwerk auf der Oberfläche des Zellterritoriums verlaufen. In vielen Zellterritorien endlich verschwinden die Zellen und an ihren Stellen befinden sich dann Kugeln weisser Knorpelsubstanz, welche von Ausläufern durchzogen erscheinen.

Aus dieser Beobachtung kann wohl gefolgert werden, dass die Schalen weisser Grundsubstanz von den Zellen selbst, und zwar durch Metamorphose ihrer Oberflächen gebildet werden.

Aus der Beobachtung, dass die Schalen weisser Grundsubstanz erst nachträglich im gelben Knorpel, und zwar um die Zellen herum zur Entwicklung gelangen, kann des Weiteren geschlossen werden, dass die Zellen vorerst gelbe Grundsubstanz hervorbringen, dass sie aber diese Fähigkeit im Fortlaufe der Entwicklung einbüssen und nunmehr weisse Grundsubstanz zu erzeugen im Stande sind.

Dabei hat es den Anschein, als ob die Zellen erst dann dieses Vermögen acquiriren, wenn ihr Volumen zuvor durch Producirung gelber Grundsubstanz eine gewisse Abnahme erfahren hat.

Gleichwie der Zellleib selbst, so scheinen auch dessen Ausläufer sich in weisse Grundsubstanz umzuformen. Aber die directe Einsichtnahme der an den Zellfortsätzen ablaufenden Veränderungen wird dadurch erschwert, dass es, wie schon früher erwähnt worden ist, nicht immer gelingt, Präparate mit deutlichen Ausläufern in der gelben Grundsubstanz anzufertigen. Wenn dies aber gelingt, dann kann man sehen, dass einzelne der radienförmigen Ausläufer in ihrer ganzen Länge schärfer contourirt und weisslich gefärbt sind, Veränderungen, welche darauf hinzuweisen scheinen, dass sich die Ausläufer in Fäden weisser Grundsubstanz transformiren. Diese Vermuthung wird um so wahrscheinlicher, wenn man erwägt, dass dem Protoplasma der Zellen im gelben Knorpel die Fähigkeit zukommt, weisse Grundsubstanz zu erzeugen und wenn man erwägt, dass die Ausläufer Theile dieses Protoplasmas vorstellen.

Erwägt man ferner, dass die Lage der Balken der weissen Grundsubstanz sich nach der Lage der Zellfortsätze richtet, dass dort, wo diese Reifen bilden, auch die Balken zu Ringen gebogen erscheinen, dass da, wo die Zellfortsätze senkrecht zur Peripherie eines Gefässquerschnittes verlaufen, auch die Balken analog angeordnet sind, so wird man sich der Annahme nicht verschliessen können, dass bei der Bildung der weissen Grundsubstanz die Zellausläufer mit im Spiele sind.

Diese Metamorphose der Zellausläufer kann aber, da in jedem weissen Bälkchen, wenn nur seine Dicke die eines Zellausläufers übertrifft, Zellfortsätze zum Nachweise gelangen, sich in der Weise vollziehen, dass nicht alle Zellausläufer in weisse Grundsubstanz sich umwandeln, sondern dass ein Theil derselben unverändert bleibt.

Auch das Ausläufernetz auf der Oberfläche der Zellterritorien erzeugt bald dünne, bald mächtige Schalen von weisser Grundsubstanz (Fig. VI). Der Vorgang scheint auch hier derselbe zu sein, wie im Bereiche der radiären Zellfortsätze.

Der Wechsel der Intensität, mit welcher die Bildung der weissen Grundsubstanz an der Oberfläche der Zelle, an den Aus-

läufern oder endlich an der Oberfläche des Zellterritoriums erfolgt, bedingt eine überraschende Mannigfaltigkeit von Bildern. Ich habe einige derselben in Fig. III und VI wiederzugeben versucht. Die letztere Abbildung zeigt mehrere Zellterritorien mit dünnen, die erstere mit mächtigeren Bälkchen weisser Grundsubstanz.

Aus diesen beiden Abbildungen ist ferner zu ersehen, wie durch die Dickenzunahme der Schale auf der Oberfläche der Zelle und jener auf der Oberfläche des Zellterritoriums, sowie durch die Dickenzunahme der radiären Balken die Zellterritoria successive vollständig mit weisser Grundsubstanz erfüllt werden.

Budge gebührt das Verdienst, zuerst ähnliche Structurverhältnisse im Knorpel beobachtet zu haben. Der Deutung aber, welche dieser Forscher den von ihm durch Maceration von Knorpeln in Chromsäure dargestellten Bildern gegeben, kann ich keineswegs beipflichten. Das, was Budge für Saftcanälchen hält, sind weder Canäle, noch Zellausläufer, es sind radiäre Bälkchen weisser Knorpelgrundsubstanz, innerhalb derer, wie die Alkoholmethode lehrt, die Zellausläufer eingebettet sind und diese sind Budge ganz entgangen.

Im engsten Zusammenhange mit der hier in Rede stehenden Veränderung innerhalb der Zellterritorien stehen auch jene, welche an den Zellen ausserhalb der Zellterritorien ablaufen. Der Vorgang ist in seinen Hauptzügen da wie dort derselbe und nur das aus ihm resultirende anatomische Bild ist ein anderes. Es ist klar, dass, wenn eine Zelle, welche an zwei entgegengesetzten Stellen ihrer Peripherie je ein Ausläuferbüschel trägt und im Bereiche dieser Zellausläufer weisse Grundsubstanz erzeugt hat, dass die Zelle dann in einem Balken von weisser Grundsubstanz eingebettet sein wird. Erzeugt eine derart beschaffene Zelle gleichzeitig auch an ihrer Oberfläche weisse Grundsubstanz, dann wird der Balken an dieser Stelle eine Anschwellung tragen, in welcher die Zelle sich befinden wird. Ebenso ist es klar, dass einzelne Zellen mehrere Bälkchen aussenden können, dass diese Bälkchen verschiedene Dickendurchmesser aufweisen werden und dass die Bälkchen mit denen anderer Zellen in Verbindung treten können. Ferner dürfte zu ersehen sein, dass durch massenhafte Entwicklung der weissen Grundsubstanz der gelbe Knorpel stellenweise vollständig ver-

schwinden und der hyaline Knorpel dann nur aus weissem Knorpel bestehen wird.

Es bleibt noch die Frage zu erörtern, was aus der gelben Grundsubstanz wird, wenn die weisse sich zu entwickeln anfängt. Ich kann auf diese Frage keine verlässliche Antwort geben. Dort wo der hyaline Knorpel nur mehr weisse Grundsubstanz enthält, dort ist von der gelben auch nicht die geringste Andeutung zu erkennen. Dass die gelbe Grundsubstanz verschwindet, das unterliegt also keinem Zweifel. Auf welche Weise dies aber zu Stande kommt, ob dieselbe resorbirt wird, oder ob sie sich vielleicht an der Bildung der weissen Grundsubstanz mitbetheiligt, konnte ich nicht eruiren.

Schliesslich soll noch darauf hingewiesen werden, dass den Blutgefässen des Knorpels eine wichtige Rolle bei der Bildung der weissen Grundsubstanz zukommt.

Die Entwicklung von weisser Grundsubstanz ist nämlich am mächtigsten in der Umgebung der stärkeren Blutgefässe. Demzufolge muss den Blutgefässen ein Einfluss auf die Entwicklung des weissen Knorpels zugeschrieben werden. Diese Folgerung gewinnt noch eine Stütze in der früher beschriebenen radiären Anordnung der Balken, welche dem Gefässquerschnitte wie einem Centrum zulaufen. Im übrigen wird es kaum überraschen, dass die Transformation des einen Knorpels in den andern an die Gegenwart von Blutgefässen geknüpft erscheint, denn wir haben es hier mit einer vitalen Gewebsmetamorphose zu thun, welche wie andere analoge Vorgänge von der Ernährung des Gewebes durch den Blutstrom abhängt. Was aber an der Sache überrascht, ist der Umstand, dass gerade um die grössten Blutgefässe herum die Transformation am mächtigsten auftritt. Unsere Vorstellungen von der Ernährung der Gewebe gehen dahin, dass es die feinsten Gefässe, die Capillaren sind, aus denen der Plasmastrom in das Gewebe eintritt, hier aber sehen wir, dass gerade die stärksten Gefässe das Gewebe am intensivsten beeinflussen. Der Blutstrom in den grossen Knorpelgefässen ist somit keineswegs, wie allgemein gelehrt wird, nur dazu da, um die Wände der Gefässe zu ernähren und die feineren Gefässzweige mit Blut zu besorgen, er beeinflusst überdies das Gewebe in der Umgebung der Gefässe auf weite Entfernung hin.

Die hier geschilderten Vorgänge lassen sich nicht allein in den Giessbeckenknorpeln des Pferdes nachweisen. Ich fand ähnliche Metamorphosen im Knorpel der Spina scapula neugeborener Hunde und in Gelenksknorpeln von Greisen, wenngleich niemals in der Intensität wie in den Giessbeckenknorpeln des Pferdes.

Die Beobachtung, dass sowohl in den Knorpeln jugendlicher Individuen wie in den von Greisen gelber Knorpel in weissen überführt wird, legt die Frage nahe, ob der weisse Knorpel ein beständiges Gewebe sei.

Einige Vorgänge im weissen Knorpel scheinen diese Frage im negativen Sinne zu beantworten. Denn erstens erhält der weisse Knorpel, der sich in Hämatoxylin nicht färbt, an jenen Stellen, wo er in grossen Massen gebildet worden ist, nach und nach die Fähigkeit, sich in Hämatoxylin zu färben und zweitens wird der weisse Knorpel jugendlicher Individuen zumeist in der Nähe von Blutgefässen oft zum Sitze einer intensiven Zellwucherung.

Erklärung der Abbildungen:

Fig. I. Cartilago arytn. des Pferdes. Weisser und gelber Knorpel in der Umgebung eines Gefässquerschnittes. Das Präparat wurde nach der Alkoholmethode hergestellt.

Fig. II. Weisse Knorpelbalken in verschiedener Anordnung. Alkoholpräparat.

Fig. III. Stellt bei *a* und *b* zwei Zellterritorien dar. Alkoholpräparat.

Fig. IV. Zellen mit Zellausläufern, Zellterritorien im gelben Knorpel. Alkoholpräparat.

Fig. V. Weisser und gelber Knorpel in der Nähe eines Blutgefässquerschnittes. Gelber Knorpel mit Methylviolett gefärbt. Glycerinpräparat. Die Farbe ist nicht wiedergegeben.

Fig. VI. Weisser Knorpel im frühen Entwicklungsstadium. Alkoholpräparat.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

Fig. 1.

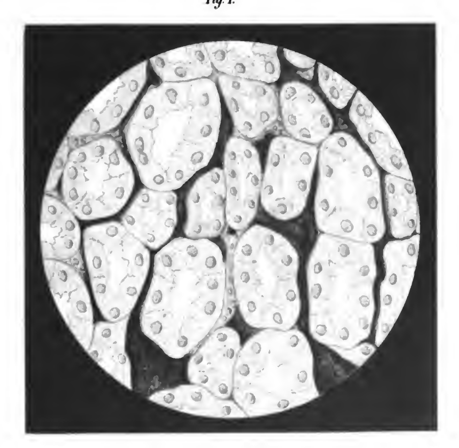
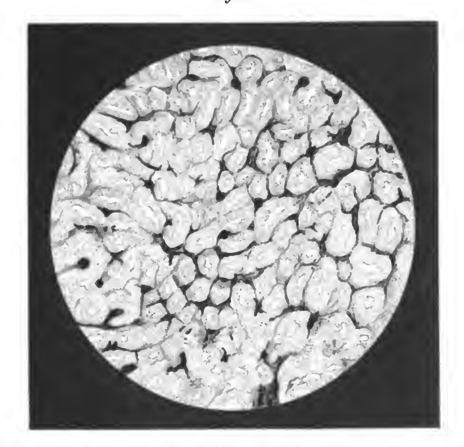


Fig. 2.



Kabrhel: Lymphbahnen der Niere

Lith. Anst. v. Freytag & Berndt, Wien

Verlag von Alfred Hölder, k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Fig. 3.

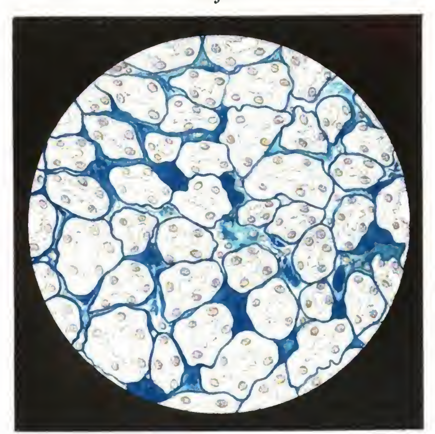
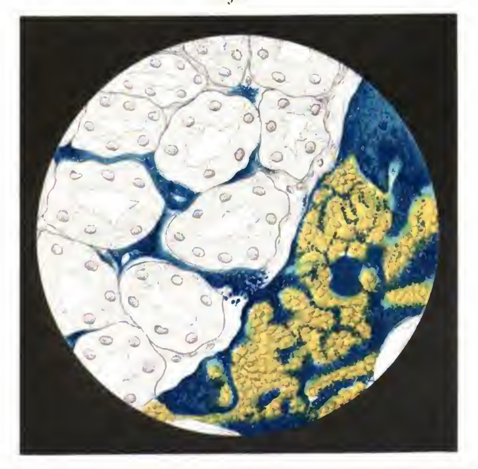


Fig. 4.

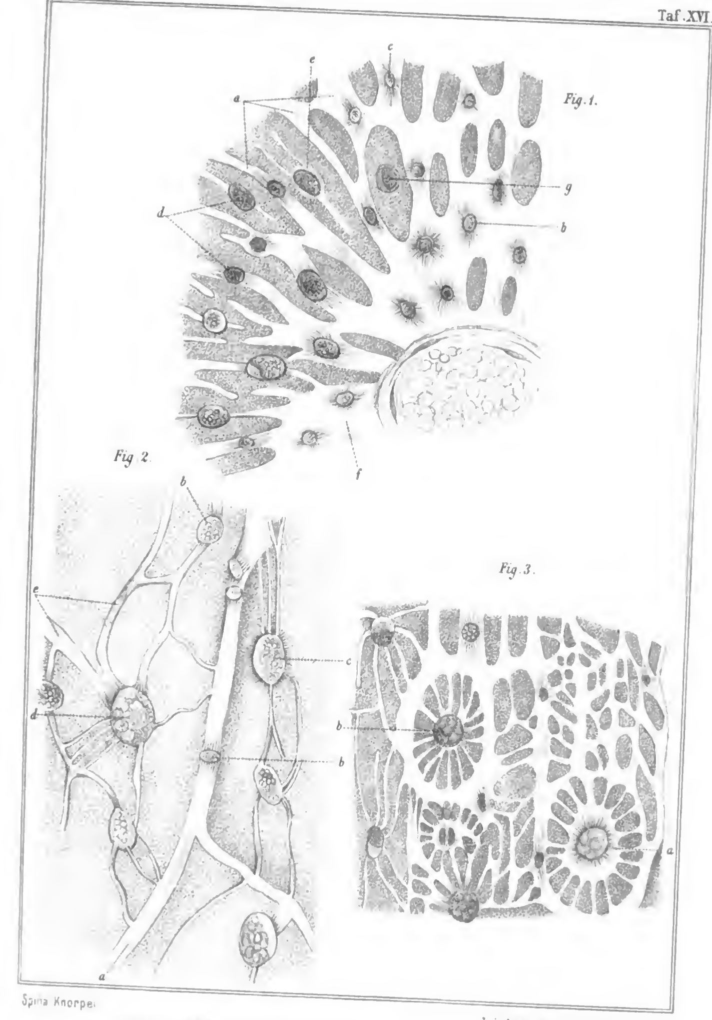


Kabrhel: Lymphbahnen der Niere.

Lith. Anst. v. [illegible]

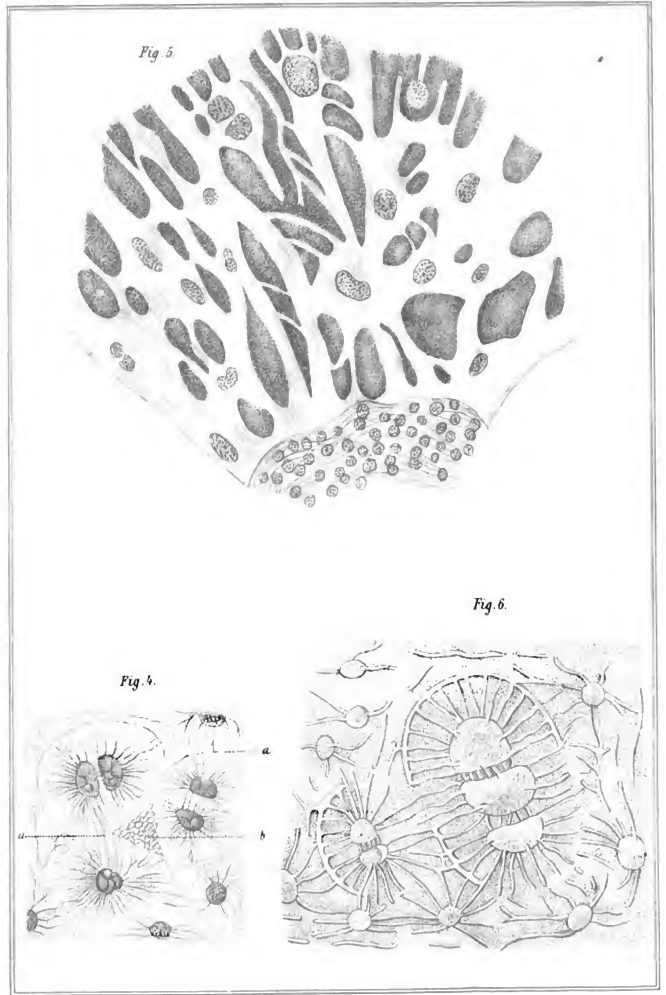
Verlag von Alfred Hölder, k. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Taf. XVI.



Spina Knorpel

Verlag von Alfred Hölder, k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Spina Knorpel.

Verlag von Alfred Hölder, k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

XXXIV.

Chronische gelbe Leberatrophie oder acute Cirrhose?

Von

Dr. A. Obrzut,

I. Assistent des böhmischen pathologisch-anatomischen Institutes in Prag.

(Aus dem path.-anat. Institute Prof. Dr. Hlava.)

(Hierzu Tafel XVIII.)

(Am 15. Juni 1886 von der Redaction übernommen.)

Die Mehrzahl der Autoren stimmt heute darin überein, dass die acute gelbe Leberatrophie ein Collectivname verschiedenartiger Krankheitsprocesse sei, deren Aetiologie und anatomische Veränderungen nicht in jedem Falle identisch sind. Fälle, in denen die infectiöse auf der Invasion der Mikroorganismen beruhende Natur der Erkrankung wahrscheinlich wäre, sind noch zu wenig zahlreich, der die Krankheit erzeugende Parasit ungenau erforscht und auf experimentellem Wege ist noch kein Schritt gemacht worden, der mit einem positiven Erfolge gekrönt wäre.

An die für den infectiösen Charakter der Krankheit sprechenden von Waldeyer, Klebs, Eppinger und Hlava beschriebenen Fälle reiht sich jener von Tomkins und Dreschfeld[1]) an. Doch auch dieser Fall erweitert nicht in dieser Richtung unsere Kenntnisse, da man auch hier den gefundenen Mikroorganismus

---

[1]) A case of acute atrophy of liver. The Lancet. April 5. 1884.

nicht genauer untersuchte und seine specifische pathogene Natur durch kein Experiment bestätigt wurde.

Andere Fälle in der neuesten Literatur (Cayley[1]), Carrington[2]), Albert Venn, Jenkins Suckling, Hedenius und Musser[3]) brachten zwar einige neue histologische Details mit sich, erklärten aber durchaus nicht ihre Aetiologie.

Auch unter diesen letzteren Autoren herrscht die alte Meinungsverschiedenheit, ob als Ausgangspunkt des ganzen Krankheitsprocesses die degenerativen Veränderungen des Leberparenchyms und als ihre Folge die entzündlichen Vorgänge im Bindegewebsgerüste zu betrachten seien, oder ob das umgekehrte Verhältniss walte.

Der Fall, den ich mittheilen will, enthält einige wichtige anatomische und histologische Details, welche ein gewisses Licht werfen können auf die Art, wie es zum raschen Schwunde des Leberparenchyms kommen kann und wie dieser Schwund das klinische Bild der acuten gelben Leberatrophie darbietet oder vortäuscht.

Dadurch betrachte ich meine Publication als gerechtfertigt.

Von den kurzen klinischen Daten, die mir Herr Dr. Albert zukommen liess, entnehme ich Folgendes:

Franz Dittrich, 30 Jahre alt, Gärtnergehilfe aus der Umgebung Prags, wurde am 2. December 1885 in die hiesige Klinik (Prof. Eiselt) aufgenommen. Von den Verwandten des besinnungslosen Kranken erfuhr man blos, dass er in seinem 12. Lebensjahre eine mit Fieber verbundene Krankheit überstanden hatte und seither bis zu seinem 23. Lebensjahre gesund war. Damals litt er, ähnlich wie im vorigen Jahre (1884), an einer Magenkrankheit. Ueber den Verlauf derselben konnte man ausser Schmerzen in der Magengegend und öfterem Erbrechen schwer etwas mehr erfahren, als dass die Krankheit 14 Tage dauerte. Seine jetzige Erkrankung hatte vor fünf Wochen mit Magenschmerzen ziemlich acut ihren Anfang genommen. Zu den Schmerzen in der Magengegend gesellte sich bald ein täglich sich wiederholendes oftmals blutiges Erbrechen. Zugleich war ein stets zu-

[1]) Transactions of the pathological Soc. of London. 1883.

[2]) Ibidem ex 1885.

[3]) Virchow-Hirsch, Jahresbericht f. d. J. 1884, II. 1.

nehmender Icterus auffällig. Der Stuhl soll regelmässig gewesen sein. Der Kranke ging bis zum 29. November 1885 seinen täglichen Beschäftigungen nach.

Am Tage seiner Aufnahme in die Klinik (2. December 1885) war sein Zustand folgender:

Ein Mann von mässigem Wuchse, starkem Körperbau, mässiger Ernährung. Die Muskeln sind schlaff, im Unterhautzellgewebe wenig Fett. Seine feuchte Haut ist gelblich, die sichtbaren Schleimhäute roth. Die Zunge feucht, belegt, die Pupillen erweitert, Sterno-cleido-mastoidei gespannt, der Hals kurz, dick, die Halsdrüsen nicht geschwollen. Der Brustkorb ist regelmässig gewölbt, Respiration oberflächlich, etwas beschleunigt. Der Herzspitzenstoss ist im 5. Zwischenrippenraum auf der inneren Seite der Papillarlinie sichtbar. Auscultation und Percussion zeigen: der Percussionsschall unter den Schlüsselbeinen ist hell, längs des Sternumrandes reicht er bis zur 7., links bis zur 4. Rippe. In der Papillarlinie reicht der helle Schall auf der rechten Seite bis zur 7. Rippe, hier entsteht eine unbedeutende in den tympanitischen Schall des Bauches übergehende Dämpfung. In der Schulterblattlinie beträgt die Leberdämpfung drei Querfinger. In den unteren hinteren Partien der Lungen spärliches Rasseln, das Athmungsgeräusch überall vesiculär. Die Herzdämpfung reicht von der 4. bis zum unteren Rande der 5. Rippe; in der Breite erstreckt sie sich von der Parasternallinie und endigt 2 Cm. innerhalb der Papillarlinie. Die Herztöne sind rein, gut begrenzt. Puls 84. Die Leberdämpfung bedeutend verkleinert, der Bauch ziemlich aufgetrieben, weich, beim Drucke in der Nabelgegend empfindlich. In der Bauchhöhle eine mässige Menge freier Flüssigkeit. Während des ganzen Krankheitsverlaufes war die Temperatur normal, nur einmal 37·9° (12. December 1885). Die Diurese mässig, im Harne bedeutende Menge Gallenfarbstoffe. Sensorium während der ganzen klinischen Observation eingenommen, während der Nacht Delirien. Nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen. Icterus immer bedeutender. Tod erfolgte am 13. December 1885 Abends.

Die klinische Diagnose lautete: Hepatitis interstitialis diffusa chronica in stadio cirrhotico, Icterus, Ascites, tumor lienis, Haemorrhoides. (Atrophia hepatis?)

Das Protokoll der in 15 Stunden nach dem Tode am 14. Dezember 1885 von Professor Hlava ausgeführten Section lautet in extenso:

Leiche eines 30jährigen Mannes, von hohem Wuchse, starkem Körperbau, mässiger Ernährung. Die Haut im Ganzen gelb, so wie auch die sichtbaren Schleimhäute. Der Hals dick, kurz, Brustkorb gut gewölbt, Bauch gespannt und resistent. Der Schädel symmetrisch, rundlich, dünn, Porosa überwiegt. Dura gespannt, dünn, icterisch, die weichen Hirnhäute von ähnlicher Farbe. Pacchion'sche Granulationen zahlreich. Das Hirngewebe ziemlich derb, blass. Die Rinde von normaler Breite, blassbraun. Die Ventrikel sind nicht erweitert, Ependym zart, Centralganglien und das kleine Gehirn ziemlich derb, enthalten wenig Blut, ähnlich auch die Varolsbrücke und das verlängerte Mark. In den Blutleitern eine bedeutende Menge geronnenen Blutes. Das Unterhautzellgewebe ist ziemlich stark entwickelt, die Muskeln dunkelröthlich. Im intermusculärem Bindegewebe über dem rechten Schlüsselbeine und im pectoralis major sind zahlreiche Blutaustritte sichtbar, ähnlich in den Achselhöhlen. Zwerchfellstand rechts unter der 4., links unter der 5. Rippe.

Das fettlose Pericard wird durch die Lungen nicht gedeckt, im Cavum pericardii etwas gelbes Transsudat. Das Herz vergrössert, sehr schlaff, der rechte Ventrikel etwas erweitert, seine Wände $^1/_2$ Cm. dick, von gelblicher Farbe, sehr brüchig, blassbraun. Alle Klappen sind dünn, zart, icterisch. Die linke Lunge adhäsirt etwas, Pleura gespannt, besonders über dem unteren Lappen, von zahlreichen punktförmigen und streifigen Hämorrhagien durchsetzt. Das Lungenparenchym im oberen Lappen lufthaltig, an der Basis des Lappens dunkelroth hepatisirt. Im ganzen unteren Lappen sind gleichfalls solche hepatisirte Stellen anzutreffen, das Parenchym dazwischen ist durchtränkt und mit Blut überfüllt. Die rechte Lunge ist leicht angewachsen, mit gleichfalls zahlreichen hepatisirten Herden, besonders im unteren Lappen. Die Schleimhaut der ersten Luft- und Verdauungswege (Pharynx, Oesophagus, Larynx, Trachea) stark geröthet. Im peritrachealen Bindegewebe ausgebreitete Blutaustritte.

In der Bauchhöhle sind gegen 2 Liter seröser Flüssigkeit. Die Lage der Gedärme ist normal, sie sind durch Gase gespannt

und bedecken gänzlich die Leber. Nach der üblichen Trennung der Gedärme erblicken wir erst die unter dem Zwerchfelle und dem Rippenbogen verborgene Leber. An der herausgenommenen, bedeutend verkleinerten Leber sehen wir folgende Veränderungen: Das Organ wiegt 810 Grm., seine Länge beträgt 22 Cm., davon die des rechten Lappens 16 Cm., die des linken 6 Cm. Die Breite beträgt in der Mitte des rechten Lappens 15 Cm. in der des linken nur 9 Cm. Die Dicke an der höchsten Stelle 6 Cm., gegen die Ränder hin nimmt sie bedeutend ab (bis 3 Cm.). Die Oberfläche des derart verkleinerten Organes ist uneben und besonders in der Mitte des rechten Lappens sind bedeutende Vertiefungen, aus denen grössere und kleinere gelbliche Inseln hervorragen. Die vertieften Stellen sind braunröthlich mit feinkörniger Oberfläche, während die hervorragenden gelben Stellen eine Art kleiner Höckerchen zeigen. Der linke Lappen ist, wie es aus seinen Dimensionen erhellt, bedeutend verkleinert (6 Cm. lang, 6 Cm. breit und 2 Cm. dick), einem comprimirten Lungenlappen nicht unähnlich, seine Oberfläche ist feinhöckerig, die Ränder auffallend dünn und scharf, die braune Farbe überwiegt, nur um die Mitte herum ragt auf der Oberfläche eine Insel gelblichen Leberparenchyms hervor, und auch am hinteren Rande sind Parenchymreste als unebene Höckerchen erhalten. An der unteren Fläche der Leber begegnen wir ähnlichen Verhältnissen, nur ist etwas mehr Parenchym erhalten; der Vertiefungen sind weniger, und zwar im rechten Lappen, im linken Lappen hingegen sind dieselben Verhältnisse wie auf der oberen Fläche. An den übrigen Lappen der Basis ist dasselbe Bild. Beim Durchschneiden der Leber wird eine bedeutende Derbheit des Parenchyms constatirt und auf der Schnittfläche zeigt sich folgendes Bild: Aus dem braunröthlichen, auffallend derben, gar nicht an die Leber erinnernden Gewebe ragen über die Schnittfläche geschwulstartige, kleine oder grössere, weiche, grünlichgelbe, unebene Inseln hervor. Das jene Inseln bildende Parenchym ist bedeutend weicher, stellenweise mit gelb-röthlichen Streifen durchflochten. Im linken Lappen ist nur eine unbedeutende Menge Inseln von erhaltenem Parenchym in dem eingesunkenen braunröthlichem Gewebe. Die Gallengänge sind weit, die Gefässe

scheinen nicht verdickt zu sein. In der Pfortader und den Lebervenen werden keine Veränderungen angetroffen.

Die Milz ist bedeutend vergrössert (16 Cm. lang, 15 Cm. breit und 14½ Cm. dick), die Kapsel gespannt, das röthlichbraune Gewebe ziemlich derb, Stroma stärker entwickelt, Pulpa gering.

Die Nieren sind vergrössert, ihr Gewebe sehr brüchig, braungelblich.

Die Magenschleimhaut bedeutend verdickt, auf der Oberfläche höckerig und schiefergrau pigmentirt. Ein ähnliches Bild zeigt sich im Zwölffingerdarm. Im Dickdarm ist die Schleimhaut gefaltet, im Colon ascendens, Coecum und am Ende des Ileums bedeutendes Oedem und Schwellung der solitären Follikel.

In der Harnblase icterischer, aber ganz reiner Harn, die Schleimhaut derselben icterisch, Prostata und Hoden unverändert.

Auf Grund des Sectionsergebnisses lautete die anatomische Diagnose:

Chronische gelbe Leberatrophie (?), Stauungs-Milztumor, état mamelonné des Magens, lobuläre, beiderseitige Pneumonie. Fettige Degeneration des Herzmuskels und der Nieren. Blutextravasate in das peritracheale und intermusculäre Gewebe der Achselhöhle und des Brustkorbes, Oedem der Schleimhaut des Blinddarms und des unteren Theiles des Ileums, Ascites, allgemeiner Icterus.

Sofort nach der Section wurde noch ein Versuch gemacht, aus Leber, Blut und Milz theils directe, theils indirecte Culturen herzustellen, und zwar auf Fleischwasserpeptonzuckergelatine und Fleischwasserpeptonagar. Das Resultat war aber negativ. Auch die gleichzeitig vorgenommene Untersuchung von Blut, Milz- und Leberparenchymsaft auf Deckglaspräparaten ergab keine Mikroben. Die diesbezügliche Untersuchung zahlreicher aus frischer und im Alkohol oder in der Müller'schen Lösung gehärteter Leber und anderer Organe gemachten Schnittpräparaten gab auch nur negatives Resultat, trotzdem ich alle bis jetzt bekannten Methoden und ihre verschiedenen Modificationen anwandte.

Es handelte sich also nun durch genaue mikroskopische Untersuchung der Leber und der übrigen Organe einen Auf-

schluss zu bekommen, ob es sich um eine s. g. chronische gelbe Leberatrophie handle oder nicht. Denn es war gleich bei der Section von dem Seccanten die Frage ventilirt worden, ob es sich nicht um eine sogenannte acute Cirrhose handle, oder ob der Fall als chronisches Stadium der gelben Leberatrophie (die rothe Leberatrophie Klebs) anzusehen ist.

Eine grosse Anzahl theils aus dem erhaltenen Leberparenchyme (jenen gelblichen Inseln), theils aus der braunrothen Substanz verfertigter Präparate und auch solcher, welche beide Substanzen enthielten, gaben als Resultat folgende histologische Verhältnisse:

1. Die gelbe Substanz. Mitten um jeden Acinus oder wenigstens auf dem grösseren Theile seiner Peripherie befinden sich mehr oder weniger breite Streifen jungen Bindegewebes (Keimgewebe, Rindfleisch), welche eine nur unbedeutende Anzahl Faser- und Spindelzellen, aber eine grosse Menge Rundzellen enthalten. Die Rundzellen liegen an manchen Stellen so dicht nebeneinander, dass sie gänzlich an Abscesse erinnern, was besonders in der Umgebung der Gefässe, seltener fern von ihnen zu sehen ist. Im Allgemeinen ist die Vertheilung dieses jungen Bindegewebes in der gelben Substanz folgende: Dasselbe bildet an gewissen Stellen (Fig. 1 *a f*) und dies am häufigsten um grössere Portalgefässe herum breite Herde (bis zur Grösse der Acini), die sternförmige Ausläufer längs den Verzweigungen der Pfortader zwischen die einzelnen Läppchen entsenden (Fig. 1 *c*). Von diesen secundären Ausläufern dringen auf zahlreichen Stellen tertiäre Zweige in das Innere der Läppchen ein. Sowohl die Hauptmassen als die Ausläufer des jungen Bindegewebes besteht vorwiegend aus Rundzellen, nur in den intraacinösen Ausläufern sind zahlreiche Spindelkerne zu finden, deren ein Theil wenigstens den Capillarendothelien angehört. Ausserdem sind in den Läppchen selbst Häuflein dieser Rundzellen zu finden, welche theils im Zusammenhange stehen mit jenen in das Läppchen von der Peripherie aus eindringenden Zügen (Fig. 1 *d*), theils ganz isolirt zu sein scheinen. Diese intraacinösen Rundzellenanhäufungen enthalten oft, wenn sie grösser sind, in der Mitte eine Gruppe von Leberzellen (Fig. 1 *d,*). Das Wuchern des jungen Bindegewebes

geht manchmal vom Centrum des Acinus, von der Venula centralis aus (Fig. 1 *b*). In diesem Falle finden wir ein grösseres oder kleineres, rundzelliges Infiltrat um das Gefäss herum, von dem Ausläufer zwischen die Balken der Leberzellen ausstrahlen. Diese Ausläufer vereinigen sich mit jenen der interacinösen Räume oder endigen im Läppchen, sind keilförmig mit der Basis in der Venula centralis, oder sind überall gleichbreit und besitzen nur manchmal auf einigen begrenzten Stellen eine Anschwellung. In Folge einer derartigen Verbreitung des jungen Bindegewebes entsteht im Leberparenchym eine doppelte Segmentation; einmal die monolobulär-annuläre mit breiten, die einzelnen Läppchen umgebenden Strassen jungen Bindegewebes und dann durch die von den Portalräumen oder seltener von der Venula centralis ausgehenden Ausläufer. Die Parenchyminselchen entsprechen in Folge dessen verkleinerten Leberläppchen, falls die Wucherung des jungen Bindegewebes nur interacinös war. Wenn aber die Wucherung, was am häufigsten zu constatiren ist, auch in's Innere der Acini dringt, so sind die letzteren in mehrere aus Leberzellenbalken bestehende Inseln von verschiedener Grösse gespalten. In den periportalen Strassen selbst bestehen die Inseln nur aus ein paar reihenweise oder in rundlichen Gruppen neben einander angeordneten Zellen. Die Leberzellen haben nur in der Mitte grösserer Bruchtheile der Läppchen eine der normalen annähernde Lage, wie dies aus dem Verlaufe der Capillargefässe, welcher mehr oder weniger der gegebenen Schnittebene des Läppchens entspricht, zu ersehen ist. Aber auf der Peripherie grösserer Bruchtheile des Läppchens und im Ganzen auf den kleineren Segmenten desselben erinnert die Lage der Leberzellen gar nicht an normale Verhältnisse. Die Zellen liegen hier isolirt oder in ganz unregelmässigen Zügen angeordnet. Die Gestalt der Zellen ist nur in den mittleren Partien der Bruchtheile unverändert, ihre polygonalen Contouren, der Verlauf der capillaren Blut- und Gallengefässe ist ganz regelmässig. Gegen die Peripherie hin verlieren die Zellen ihre normale Gestalt und auf der Peripherie selbst sind neben nicht zahlreichen intacten Zellen nur noch mitten unter moleculär zerfallenen Massen grössere oder kleinere Theile derselben zu finden. Was die regressiven Metamorphosen der Leberzellen betrifft, so ist nur

selten ein Läppchen mit fettiger Entartung (granulo-graisseuse) sämmtlicher Zellen zu finden, gewöhnlich enthalten nur die peripherischen Zellen und von den kleineren Fragmenten der Läppchen auch nicht alle, Fettkugeln. Die degenerativen Vorgänge befinden sich also in der nächsten Nachbarschaft des jungen Bindegewebes, d. h. in den peripherischen Theilen der Läppchen oder an von denselben abgeschnürten Zellen.

Betrachten wir etwas genauer die interacinösen Räume. Die Wände der grösseren Pfortaderäste, besonders die Adventitia, sind bedeutend verdickt, mit Rund- und Spindelzellen infiltrirt. Das Infiltrat ist in der nächsten Umgebung der Gefässe so dicht, dass er auf zahlreichen Stellen die übrige Structur ganz verdeckt. Das Infiltrat schickt, falls ein noch erhaltenes Läppchen in seiner Nähe liegt, zahlreiche Ausläufer in dasselbe. An anderen Stellen ist das rundzellige Infiltrat in der Adventitia unbedeutend, um das Gefäss herum verlaufen hingegen breite, fibröse Ringe dichten Bindegewebes mit spärlichen Spindelzellen und erst daneben liegt jenes dichte rundzellige Infiltrat.

Die Umgebung der interacinösen Gallengänge ist auch fibrös entartet, ihre verdickten Wände enthalten zahlreiche geschwollene Spindelzellen, gegen die Peripherie zu Rundzellen. Auf dem Querschnitte der portalen Canäle finden wir gewöhnlich das Portalgefäss mit einem bindegewebigen Ringe umgeben, der sich mit einem zweiten, den Gallengang umschliessenden, relativ sehr dicken vereinigt. Die Arterie ist oft verengt, gewöhnlich aber ist ihr Lumen frei und an ihren Wänden sind die Proliferationsvorgänge viel undeutlicher (Fig. 1 *g*). Diese Veränderungen begleiten selbst die feinsten Pfortaderäste und hören sogar in den Capillaren nicht auf, in denen die Schwellung der Endothelien und eine grössere Anzahl lymphoider Zellen um dieselben herum als Fortsetzung dieser Veränderungen zu betrachten sind (Fig. 1).

Die interlobulären Gallengänge zeigen eine üppige Proliferation und Desquamation der Epithelien, welche oft das Lumen gänzlich ausfüllen. In den erweiterten interacinösen Räumen fallen noch ferner zahlreiche, oft ungemein erweiterte Capillaren auf, die, wie man aus ihren Beziehungen zu der Umgebung schliessen kann, nichts Anderes sind, als intraacinöse Blutcapillaren, welche

nach dem Schwunde der peripherischen Theile der Acini übrig blieben.

Ein weiterer auffallender Befund jener erweiterten interacinösen Räume sind sehr zahlreiche geschlängelte, gestreckte oder bogenförmig verlaufende, manchmal sich gabelförmig theilende Pseudogallengänge. Diese Gebilde zeigen oft eine zarte, aus feinen Fasern zusammengesetzte oder structurlose, mit spärlichen angeschwollenen Zellen besetzte Hülle. Sie selbst sind aus grosskernigen, gewöhnlich ovalen, selten runden oder unregelmässig polygonalen Epithelien zusammengesetzt. Die Kerne der Epithelien sind gross-oval oder rundlich und scharf contourirt. Die Anzahl der Epithelzellen ist in der gegebenen Schnittebene schwankend. Gewöhnlich sieht man 2—3 Epithelzellen, seltener mehr nebeneinander, oft blos eine einfache Reihe (bout à bout). Deswegen ist der Umfang dieser Pseudogallengänge nicht überall gleich, oft endigen sie mit kolbenförmiger Erweiterung, oder findet diese während ihres Verlaufes statt. In diesen kolbenförmigen Erweiterungen haben die Zellen oft eine polygonale Gestalt und durch ihre Lagerung und sonstigen Verhältnisse stellen sie sich als übrig gebliebene Leberzellen dar. An den engeren Stellen der Canäle sind die Zellen (aber nicht ihre Kerne) kleiner, nur hier und da polygonal, gewöhnlich ähnlich wie der Kern, oval. — Das Lumen ist nur selten und auf eine sehr undeutliche Art markirt. Als Lumen könnte man einen gewissen Abstand je zwei aneinander gereihter Zellen betrachten. Hier und da sind im Protoplasma 2, 3 und mehrere den Kern umschliessende Fettkugeln enthalten, gewöhnlich sieht man aber an diesen Zellen keine Spur von regressiven Metamorphosen. Die echten interacinösen Gallengänge sind leicht von diesen scheinbaren zu unterscheiden. Die Epithelien der echten zeigen ein gewisses System in ihrer Lagerung, ihre Kerne sind kleiner, gewöhnlich rundlich oder ganz rund und färben sich bedeutend intensiver. In mit Gentiana oder einer anderen blauen Anilinfarbe und nachher mit Eosin gefärbten Präparaten fand ich, besonders wenn Eosin etwas länger einwirkte, sowohl das Protoplasma aller Leberzellen und der Pseudogallengänge als auch die Kerne dieser Elemente mit Eosin tingirt, die blaue Farbe behielten nur die Kernkörperchen. Anders verhält

es sich mit den Epithelien echter Canäle. In den letzteren färben sich die Kerne gänzlich mit blauer Farbe und nur das Protoplasma mit Eosin.

Neben diesen Bestandtheilen der interacinösen Räume und der breiteren interacinösen Infiltratherde finden wir an der Grenze der Acini jene einzelnen Leberzellen oder deren vom Ganzen abgeschnürte Häuflein. Oft tingiren sich diese Läppchenreste intensiver als die noch in unmittelbarem Zusammenhange mit dem Acinus stehenden Zellen. Als die Verlängerung eines solchen Häufleins abgeschnürter Leberzellen sieht man die Pseudocanäle, eine Abgrenzung ist zwischen ihnen nicht nachweisbar. Dass auch feinere Lebervenenäste den entzündlichen, die stellenweise Verengung ihres Lumen erzeugenden entzündlichen Veränderungen unterliegen mussten, kann man mit Sicherheit daraus folgern, dass auf einigen Innenvenen (Venula centralis) und radiär in dieselben mündenden Capillaren der Muscatnussleber entsprechende Veränderungen angetroffen werden. Weil diese Erscheinung nur an einigen Läppchen zu constatiren ist, schliesse ich daraus auf endophlebitische Vorgänge in der Venula centralis selbst, nämlich an der Basis des entsprechenden Läppchens oder in den sublobulären Venen.

Bevor ich an die mikroskopische Beschreibung der Zenker-schen rothen Substanz, d. h. jener vertieften braunröthlichen Stellen deren im Sectionsprotocolle erwähnt worden ist, übergehe, muss ich betonen, dass man schon jene so bedeutend erweiterten interacinösen Räume als die rothe Substanz betrachten müsse. Diese Räume stellen sich sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch als die Fortsetzung der rothen Substanz, die ohne jede Grenze in sie einstrahlt. Erst in einer Entfernung von der gelben Substanz machen sich bemerkbar Unterschiede, die ich bald besprechen werde. An der Grenze der rothen Substanz werden noch zahlreiche grössere und kleinere, oben beschriebene Läppchenfragmente angetroffen. Die rothe Substanz besteht aus feinen Fasern des nach dem geschwundenen Leberparenchyms übrig gebliebenen Bindegewebes, aus zahlreichen Rundzellen und aus sehr spärlichen Spindelzellen. Dieses aus feinen Fasern bestehende Bindegewebsgerüst bildet an manchen weniger infiltrirten Stellen

ein feines Netz, in dessen Maschen Rundzellen angehäuft sind, darunter befinden sich mit Leberzellen oder deren Resten gefüllte längliche oder runde Maschen. Die ersteren sind Capillaren geschwundener Läppchen, die letzteren stellen die Leberzellenschläuche im Sinne E. Wagner's vor. Diese übrig gebliebenen Leberzellen sind ähnlich wie in den interacinösen Räumen der gelben Substanz zu 2—3 auch mehr in rundlichen, unregelmässigen oder verlängerten Räumen gereiht. Einige von ihnen enthalten Fett in Gestalt der die Kerne umgebenden Kugeln, andere haben ein normales Aussehen und enthalten oft 2—3 Kerne. Oft vereinigt sich ein Häuflein solcher Zellen unmittelbar mit den in der rothen Substanz sehr zahlreichen Pseudogallengängen. Rund- und Spindelzellen füllen den Rest der übrigen Räume aus. Die Quantitäts- und Raumverhältnisse der letzteren Elemente entscheiden über die Verschiedenheiten, welche in der rothen Substanz angetroffen werden. Im Allgemeinen macht die rothe Substanz den Eindruck eines jungen Granulationsgewebes, in dem alle übrigen Gebilde eingelagert sind. Nur an manchen Stellen, und dies ist auf weiteren Strecken im linken Lappen zu sehen, sind deutliche Organisationsvorgänge dieses jungen Bindegewebes bemerkbar; weniger lymphoider Zellen, desto mehr aber Spindelzellen (fibroblasten) und bindegewebiger Fasern (Fig. 2).

Die auffallendste Erscheinung in der rothen Substanz ist eine Unzahl von sogenannten Pseudogallengängen. Sie sind fast in jedem Gesichtsfelde anzutreffen. Oft bilden sie isolirte Knäuel — zusammengeballten Schlangen, wie es Ackermann passend bemerkt, nicht unähnlich. Ueberhaupt sind sie hier mehr verschlungen und ihre Dicke ist gleichartiger als in den interacinösen Räumen der gelben Substanz. Ihre Zellen haben auch hier grössere ovale Kerne und färben sich schwächer als die Epithelien der echten Gallengänge. Diese Gebilde können nicht Capillaren oder kleinere Gefässe sein, wie es einige Autoren (Liebermeister) vermuthen und die Zellenreihen für wuchernde Endothelien halten. Der Unterschied zwischen diesen Zellenreihen (Pseudocanälen und Blutgefässen), welcher in Bezug auf die Grösse, Gestalt und Lage der Kerne besteht, ist besonders in solchen Bildern auffallend, wo neben einem solchen Pseudogallengange ein Blutgefäss von gleichem

Umfange verläuft. Im ersteren findet man eine gewöhnlich doppelte Reihe grosser, oft von der Wand abstehender Zellen mit grossen ovalen Kernen, in dem letzteren verlängerte und Spindelkerne in der Gefässwand selbst. Derselbe Unterschied fällt auf, wenn zufälligerweise neben oder mitten unter den Pseudocanälen ein echter Gallengang angetroffen wird. Die Epithelien derselben sind so verschieden, dass diese Gebilde nicht miteinander verwechselt werden können. Ihr Zusammenhang lässt sich nicht ausschliessen, aber auch nirgends konnte ich ihn in zahlreichen Präparaten nachweisen. Dieser Unterschied zwischen den echten und scheinbaren Gallengängen verschwindet nur unter gewissen näher zu erörternden Bedingungen. Massgebend in dieser Hinsicht ist das Verhalten der Umgebung dieser Gebilde. Wenn man näher die Grenze zwischen dem jungen Granulationsgewebe und dem bereits in Organisation begriffenen und das Verhalten der von einem Gewebe in's andere übergehenden Pseudocanäle betrachtet, so wird zuerst die langsame Umwandlung der grossen Epithelkerne der Pseudocanäle in kleinere, runde, intensiver sich färbende auffällig; die scheinbaren Gallengänge nehmen den Charakter der echten an. Nur darin wäre der Unterschied einzig zu suchen, dass das Lumen der so umgewandelten Gänge nur selten zu finden ist. Die auf diese Art umgewandelten, aus Epithelzellenreihen bestehenden, von einer Art Hülle umschlossenen Canäle erinnern lebhaft an das adenoide Gewebe mit dem Typus der tubulösen Drüsen.

Die Veränderungen an den echten Gallengängen sind auch bemerkenswerth. Die Wände der grösseren, sowie der kleineren Gallengänge sind von einer bindegewebigen Scheide umschlossen, ihr Lumen ist hie und da verengt oder erweitert, und sie selbst, besonders die kleineren, sind manchmal stellenweise in einen soliden Strang mit Spindelzellen umgewandelt. An anderen Stellen sind an ihnen spindel- oder sackartige Erweiterungen zu sehen. An den Wänden ist gewöhnlich eine Lage gut erhaltener Cylinderepithelien, und im Lumen besonders an ectatischen Stellen freiliegende oder in ein Ganzes verbundene Häuflein desquamirter Epithelien, welche an Riesenzellen erinnern. Daneben ist hier und da ein feinkörniger, wahrscheinlich aus den zerfallenen und des-

quamirten Epithelien entstandener Detritus. Irgend welche Sprossen oder Auswüchse in's umgebende Gewebe habe ich an ihren Wänden niemals beobachtet.

Die Veränderungen an den Blutgefässen sind fast dieselben wie in den interacinösen Interstitien der gelben Substanz. An den interlobulären und grösseren (prälobulären) Aesten der Pfortader sind oft Erscheinungen der Endophlebitis obliterans bemerkbar. Als ein weiteres Zeichen bedeutender Circulationsstörungen sind die an einzelnen Stellen so sehr erweiterten kleineren und capillaren Gefässe; dass die Substanz ein angiomatöses Aussehen annimmt. Die Capillaren erreichen manchmal den Umfang grösserer Portalgefässe. Leicht sind sie als solche an ihren zarten Wänden zu erkennen. Aber auch etwas grössere Gefässe sind an einigen Stellen erweitert, wie man es aus dem Missverhältnisse zwischen dem Lumen und der Dicke der Wand schliessen kann.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels und des Nierenparenchyms zeigte eine parenchymatöse, stellenweise in die fettige übergehende Entartung.

Das Exsudat in den lobulären Lungenherden erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als hämorrhagisch.

Im Harne war Leucin und Tyrosin nicht vorhanden.

Mannigfaltig sind also die mikroskopischen Veränderungen, die dem makroskopischen Bilde zu Grunde liegen. In der gelben Substanz finden wir entzündliche Verbreitung der interacinösen Räume, Schwund der pheripheren Theile der erhaltenen Läppchen, Abschnürungen einzelner Leberzellen oder ganzer Gruppen derselben durch das von den interacinösen Räumen wuchernde junge Bindegewebe. Es war hauptsächlich das Pfortadergebiet Sitz und Anfang der entzündlichen Veränderungen, obwohl auch sehr oft die Betheiligung der kleinsten Lebervenenäste zu constatiren war. Ein weiterer Befund in der gelben Substanz war jene Zerklüftung der einzelnen Acini durch das wuchernde Keimgewebe und das Intactsein der centralen Theile des übrig gebliebenen Parenchyms. Ich hebe weiter als sehr bezeichnend hervor, dass die degenerativen und destructiven Veränderungen der Leberzellen nur in den

peripherischen Theilen der Acini an der Grenze des substituirenden jungen Bindegewebes anzutreffen waren. In der rothen Substanz sind alle Leberläppchen durch das Keimgewebe ersetzt, nur an einzelnen Stellen waren Spuren von ihnen in Form vereinzelter Leberzellen oder kleiner Gruppen derselben sichtbar. An die Stelle des normalen Leberparenchyms sind jene aus grossen epithelialen Zellen zusammengesetzte Züge und geschlängelten Stränge getreten.

Den Charakter aller dieser Veränderungen kann man als einen entzündlichen bezeichnen. Es handelt sich nun um die Frage, ob dieser Charakter den Ausgangspunkt aller Veränderungen bildete.

Neben entzündlichen Producten älteren Datums an den Blut- und Gallengefässen (Peripylephlebitis et periacigischolitis) finden wir frische so ausgebreitete entzündliche Processe, wie sie kaum je bei einer Cirrhose vorkommen.

Erweiterungen der kleineren und capillaren Gefässe (angiomatöse Stellen in der rothen Substanz), endophlebitische Verengerungen an anderen Stellen, überhaupt die Betheiligung sämmtlicher Blut- und Gallengefässe an dem entzündlichen Processe, sind Folgen und Ursachen bedeutender Circulationsstörungen.

Auffallend ist die Vertheilung des jungen wuchernden Bindegewebes auf Kosten des Leberparenchyms, und die fortschreitende Substitution des letzteren durch das erstere. In dieser Beziehung besteht zwischen unserem Falle und der atrophischen Cirrhose Laennec's und der hypertrophischen Hanot's, Charcot's und Saburin's kein principieller Unterschied. Dieser Fall beweist übrigens, wie schwach die Grundlage ist, auf der man verschiedene Formen der Cirrhose classificiren wollte, nämlich die Art der entzündlichen Wucherung (Cirrhosis multi- et monolobularis, annularis, insularis, cirrhose biveinense, periangiacholitis — Charcot, Gombault, Hanot und Andere), und wie treffend die Anschauung Ackermann's[1]) ist, der diese Grundlage als Classificirungsprincip verworfen hat. Ob bei der Cirrhose der Leber (Laennec) die regressiven, centripetal von der Peripherie

[1]) Ueber hypertrophische und atrophische Lebercirrhose. Virchow's Archiv, Band 8, pag. 396.

der Läppchen fortschreitende Veränderungen die primäre Erscheinung sind und ihre Folge eine demarkirende entzündliche Reaction des Bindegewebes ist, oder ob das umgekehrte Verhältniss wahr ist, ist auch mein Fall nicht im Stande, endgiltig zu entscheiden. Doch wichtige Momente sprechen dafür, dass den Ausgangspunkt aller dieser tiefen Veränderungen die entzündlichen Processe in der Glisson'schen Scheide bilden. Dafür spricht vor Allem der mikroskopische Befund in der gelben Substanz. Nur in der unmittelbaren Nachbarschaft des entzündlichen Infiltrates war an den Leberzellen Degeneration und Zerfall zu sehen und nicht überall in gleichem Grade. In den mittleren Partien der Läppchen oder ihrer Fragmente waren die Zellen normal. Gleichfalls muss ausgeschlossen werden, dass dieser Fall nur eine chronische atrophische Cirrhose wäre, zu der sich ein acuter Zerfall des übrig gebliebenen Parenchyms gesellte, denn alle Veränderungen, ausser der Verdickung der Gefässwände, tragen den Stempel eines frischen Processes, wofür auch übrigens der klinische Verlauf spricht. Den raschen Verlauf können wir in diesem Falle weder durch die rasche Leberzellendegeneration, noch durch andere zufällige Complicationen, auf welche Hanot[1]) und Jaccoud[2]) hinwies, erklären.

Die in meinem Falle so hervorragenden entzündlichen Veränderungen nähern denselben an die interstitiell entzündlichen Processe an. Der Unterschied, welcher zwischen ihm und anderen Formen der Cirrhose besteht, ist nicht qualitativer, sondern quantitativer und temporärer Natur. Den alten Gefässveränderungen reihte sich ein ausgedehntes entzündliches Infiltrat an, das sich rasch aus den Portalräumen ausbreitete und das Leberparenchym substituirte. Die erweiterten interacinösen Räume in der Laennec'schen Cirrhose unterscheiden sich nur dadurch von denselben in meinem Falle, dass dort das entzündliche Infiltrat sich in ein derbes, das Leberparenchym nicht nur comprimirendes, sondern auch substituirendes Bindegewebe organisirte, hier aber zeigte dieses Infiltrat nur an beschränkten Stellen, besonders im linken Lappen Anfänge einer weiteren Organisation, sonst war es des

[1]) Archives générales de médecine 1882.

[2]) Leçons de clinique médicale 1885.

jüngsten Datums. Dafür war aber an solchen Stellen, wo es zu einer Infiltratorganisation, d. h. zur Umwandlung in Bindegewebe kam (in der rothen Substanz des linken Lappens) kein Unterschied von dem neugebildeten Bindegewebe bei der gewöhnlichen atrophischen Cirrhose, sogar die als Pseudocanäle benannten Gebilde zeigten keinen Unterschied mehr.

Ich habe in meinem Falle auf diese Gebilde ein besonderes Augenmerk gerichtet. Eine genaue Observation ihrer verschiedenen Umwandlungen beweist uns einerseits, dass auch die im periportalen Gewebe bei der gewöhnlichen Cirrhose neugebildeten Gallengänge ihren Anfang den abgeschnürten Leberzellen, welche ähnlich wie das Bindegewebe unter dem Einflusse derselben Noxe der Proliferation unterliegen, verdanken; andererseits müssen wir in meinem Falle mit Rücksicht auf den nachgewiesenen Zusammenhang der übrig gebliebenen Leberzellen mit Pseudogallengängen annehmen, dass in dem einen und dem anderen Falle diese Gebilde in histogenetischer Beziehung identisch sind. Ich pflichte also gänzlich der Ansicht Klebs und Perls bei, welche diese in Form der Gallencapillaren wuchernden Zellenreihen aus den übrig gebliebenen Leberzellen ableiten, und ich betrachte diese Annahme als höchst wahrscheinlich. Die Proliferation der übrig gebliebenen und abgeschnürten Leberzellen führt zu jenen aus Epithelien bestehenden Convoluten, welche unter gewissen Umständen eine tubulös-adenomatöse Form annehmen (Fig. 2).

Es kann jetzt die Frage aufgeworfen werden, ob man solche Proliferationserscheinungen der übrig gebliebenen Leberzellen als einen reparativen Vorgang betrachten solle. Mein Fall liefert dafür eine bejahende Antwort. Wie Zuckerkandl und Told [1]) nachgewiesen haben, ist die embryonale Leber eine tubulöse Drüse, und erst nach der Geburt beginnt die langsame Umwandlung dieses Drüsentypus in den im erwachsenen Zustande bekannten. Es ist also nicht zu verwundern, dass auch in den atrophischen Zuständen der Leber die Regeneration des geschwundenen Leberparenchyms auf diesen Wegen zu Stande kommt. Doch ist es schwer, anzunehmen, dass aus einem solchen adenomatösen Ge-

---

[1]) Lehrbuch der Gewebelehre 1881.

webe sowohl bei der atrophischen Cirrhose, als auch bei der gelben Leberatrophie es einmal zur Bildung eines definitiven Leberparenchyms kommen könnte. In der atrophischen Cirrhose kommt es niemals dazu (Cornil).[1] Bei so tief eingreifenden Störungen des Kreislaufes, wie in meinem Falle, wo das junge Bindegewebe so sehr über die übrigen Elemente (Pseudocanäle) überwiegt; muss man eher annehmen, dass im Laufe der weiteren Entwicklung dieses Gewebes, falls das neugebildete dem fötalen nahende Leberparenchym nicht der Zerstörung anheimfallen würde, jedenfalls nicht in ein ganz normales umgewandelt worden wäre. Dass aber auch ein solches fötales Parenchym bis zu einem gewissen Grade functioniren und das normale ersetzen kann, falls nur die Kreislaufstörungen nicht zu gross sind, beweisen uns die Fälle der sogenannten hypertrophischen Cirrhose, die schon in Bezug auf das Verhalten dieses neugebildeten Leberparenchyms (eine bedeutende Menge Pseudocanäle an Stelle des geschwundenen Leberparenchyms) sich anatomisch und klinisch von der atrophischen Cirrhose Laennec's unterscheidet. Ich glaube, es liessen sich auf Grund der Verschiedenheiten des neugebildeten Leberparenchyms und dessen Verhältnisse zu dem entzündlich neugebildeten Bindegewebe, die bedeutenden, im Verlaufe der verschiedenen interstitiell entzündlichen Processe der Leber schon klinisch zu Tage tretenden Differenzen theilweise erklären.

Alle diese chronisch entzündlichen Vorgänge in der Leber auf eine gemeinschaftliche Einheit — die atrophische Cirrhose Laennec's (Birch-Hirschfeld) zurückzuführen, steht mit der klinischen Erfahrung und den histologischen Veränderungen nicht im Einklange.

Mit Rücksicht darauf, dass die rothe Substanz in meinem Falle die gelbe bedeutend überwiegt, dürfte dieser Fall nicht eine gelbe, sondern eine rothe Atrophie benannt werden. Doch dieser Name würde einerseits keine Rücksicht auf die Genese des ganzen Verlaufes nehmen, andererseits wäre es auch nicht passend zur Bezeichnung der rein entzündlichen und regenerativen Processe in der rothen Substanz; er würde nur dem grob-anatomischen Bilde entsprechen.

---

[1]) Manuel d'histologie pathologique 1884.

Ich will nicht näher in die Aetiologie der als acute gelbe Leberatrophie benannten Erkrankungen eingehen, doch liesse sich die Frage aufwerfen, ob auch nicht mein Fall zu diesem heute von der Mehrzahl der Autoren aufgestellten Schema, d. h. acuter Schwund des Leberparenchyms und secundäre entzündliche Vorgänge, angehört, und ob er nicht nur deshalb histologisch von diesem Schema bedeutend abweicht, weil die Krankheit relativ lange dauerte, so dass bedeutende entzündliche und regenerative Veränderungen zu Stande kamen. Mit einer solchen Auffassung stehen die histologischen Veränderungen jüngsten Datums in der gelben Substanz nicht im Einklange, wo an der Peripherie der erhaltenen Parenchyminseln entzündliche Erscheinungen das ganze Bild beherrschen und das Centrum dieser Inseln keine regressiven Metamorphosen aufweist.

Mannigfaltig müssen nun die Processe sein, die zum acuten Leberparenchymschwunde führen, wie dies schon aus ätiologischen Verschiedenheiten erhellt. Fälle, bei denen der degenerative Charakter dominirt und deren Verlauf für eine Atrophia acuta flava relativ zu lang ist, können mit Recht nach dem Vorgange Hlava's und Eppinger's als chronische gelbe Leberatrophie benannt werden. Der Name entspricht sowohl der Aetiologie wie auch den histologischen Veränderungen. Mein Fall aber nähert sich mit Rücksicht auf den rein entzündlichen Charakter und die relativ lange Dauer (gegen 8 Wochen) mehr den interstitiellen Entzündungen mit nachfolgendem Schwunde des Leberparenchyms. Von ihnen unterscheidet er sich nur durch räumliche Vertheilung des erhaltenen Leberparenchyms und des neugebildeten entzündlichen Bindegewebes, sowie auch durch die Entwicklungsstufe des letzteren. Qualitative, histogenetische Differenzen giebt es hier nicht.

Man könnte also die Fälle, die mit meinem einartig sind, acute atrophische Cirrhose nennen, was sowohl den histologischen Verhältnissen, als auch den klinischen Erscheinungen am meisten entsprechen würde.

Ich erfülle endlich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Hlava für den Rath, mit dem

er mich bereitwillig bei meiner Arbeit unterstützte, meinen besten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Aus der gelben Substanz. *a* portales Gefäss, *f*, *c*, *d*, *d'* substituirendes Keimgewebe, *fc* interacinös, *dd'* intraacinös, *b* venula centralis, *g* portales Gefäss, daneben zwei Gallengänge. Reichert oc. 3, obj. 4.

Fig. 2. Aus der rothen Substanz des linken Leberlappens. Adenomatöses Gewebe aus zahlreichen Pseudocanälen, bestehend aus dem in Organisation begriffenen Keimgewebe. Reichert oc. 3, obj. 4.

Gezeichnet von Th. Luczkiewicz.

XXXV.

Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündungen.

(Hiezu Tafel XIX, und XX.)

Von

Prof. Dr. A. Weichselbaum in Wien.

(Am 24. Juli 1886 von der Redaction übernommen.)

Einleitung.

Unter den acuten Lungenentzündungen nimmt die sogenannte genuine, croupöse Pneumonie sowohl wegen ihrer Häufigkeit als ihres ausgeprägten Charakters einen hervorragenden Rang ein. Aus diesem Grunde ist sie auch klinisch und anatomisch bisher am gründlichsten studirt worden.

Was die Aetiologie dieser Krankheit betrifft, so wurde bekanntlich der alte Satz: Frigus unica pneumoniae causa, gegen welchen schon Skoda und seine Schüler ankämpften, am meisten durch Jürgensen erschüttert, welcher noch in der antebacteriellen Zeit blos auf Grund seiner klinischen Studien die Behauptung aufstellte, dass die croupöse Pneumonie eine Infectionskrankheit sei.

Der erste bacterielle Befund bei dieser Krankheit rührt von Klebs[1]) her, welcher im Bronchialinhalte und in der Hirn-

---

[1]) Archiv f. exper. Pathologie. 4. Bd.

ventrikelflüssigkeit mehrerer Fälle von Pneumonie Bacterien fand, die er Monadinen nannte.

Ihm folgte Eberth[1]), welcher in einem mit Meningitis complicirten Falle von Pneumonie im Exsudate sowohl der Lunge und der Pleura als auch der Pia mater ellipsoide Coccen nachweisen konnte.

Ferner bildete Koch[2]) in seinen Photogrammen kettenförmige Coccen ab, welche er bei einer an Recurrens sich anschliessenden Pneumonie in den Lungenalveolen und Nierencapillaren auffand. Er machte hierbei auch die interessante Beobachtung, dass die Coccen ähnlich wie die Erysipelcoccen nur in den peripheren Partien des pneumonischen Infiltrates vorhanden waren.

Bald darauf gelang es C. Friedländer[3]) in 8 Fällen von Pneumonie den Nachweis zu liefern, dass das Vorkommen von Coccen im Alveolar-Exsudate ein constantes ist und dass sie auch in den Lymphbahnen der pneumonischen Partien angetroffen werden können.

Auch in dem intra vitam einem Pneumoniker entzogenen Lungensafte konnten Coccen nachgewiesen werden, und zwar gleichzeitig von Günther und Leyden[4]), von denen ersterer bereits die Beobachtung machte, dass die Coccen von einer ungefärbten Hülle umgeben waren.

In ein actuelles Stadium trat aber die Frage von den Pneumoniebacterien doch erst mit der zweiten Publication C. Friedländer's[5]) am 15. November 1883, und zwar deshalb, weil er erstens in dieser Arbeit behauptete, dass die von ihm gefundenen Coccen der Pneumonie sich von anderen Organismen durch eine charakteristische Hülle oder Kapsel unterscheiden, und zweitens, weil er zugleich über Cultur- und Infectionsversuche, die er mit dieser Art von Coccen angestellt hatte, berichten konnte. Er beschrieb die von ihm gefundenen Mikroorganismen als runde

---

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Med. 28. Bd.

[2]) Mittheilungen aus dem kais. Gesundheitsamte. 1. Bd.

[3]) Virchow's Archiv. 87. Bd.

[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1882.

[5]) Fortschritte der Medicin. 1. Bd.

oder elliptische Coccen, die von einer ziemlich breiten und färbbaren Kapsel umgeben waren. Zuweilen sah er zwar innerhalb der Kapsel statt eines runden ein stäbchenartiges Gebilde; allein dieses machte den Eindruck, als wäre es blos aus Verschmelzung von Coccen hervorgegangen, weshalb Friedländer auch nur von Mikrococcen und nicht etwa von Bacillen spricht.

Von seinen Reinculturen gab er an, dass sie sich schon bei Zimmertemperatur auf Gelatine entwickeln, und zwar in Form von charakteristischen, sogenannten Nagelculturen, d. h. sie wuchsen nicht blos im Impfstiche, sondern auch auf der Oberfläche in Form eines halbkugeligen Köpfchens. Mikroskopisch bestanden sie aus elliptischen Coccen, die aber der Kapsel entbehrten. Auf Blutserum und Kartoffeln gediehen sie ebenfalls ganz gut.

Was seine Thierexperimente betrifft, so zeigten sich Kaninchen vollständig refractär. Mäuse dagegen, denen Culturen in die Brusthöhle injicirt wurden, waren sehr empfänglich und starben innerhalb 1—2 Tagen an beiderseitiger Pleuritis, pneumonischen Herden und Milztumor. Im Exsudate und im Blute fanden sich dieselben Organismen wie in der Cultur, aber mit exquisiter Kapselbildung. Von Meerschweinchen zeigte sich etwa die Hälfte refractär; die anderen erkrankten in gleicher Weise wie die Mäuse. Auch von 5 Hunden erlag einer an Pleuropneumonie.

Bald nach dem Erscheinen der Arbeit Friedländer's hatte ich meine Untersuchungen über Pneumonie begonnen. Schon in den ersten Fällen gelang es unschwer, mich von dem Vorhandensein von Kapselcoccen im pneumonischen Exsudate zu überzeugen. Um so mehr war ich aber enttäuscht, als ich bei meinen Culturversuchen nicht den erwarteten Erfolg hatte. Im Vertrauen auf die Angabe Friedländer's, dass der von ihm gefundene Coccus auf Gelatine sehr gut wächst, hatte ich bei meinen ersten Culturversuchen auch nur Gelatine benützt, allein die Eprouvetten blieben steril. Da dies nicht einmal, sondern in mehreren Fällen vorkam, und zwar auch in solchen Fällen, in denen nicht blos im Lungensafte mikroskopisch sehr zahlreiche und exquisite Kapselcoccen nachzuweisen waren, sondern die

Pneumonie noch relativ frisch, nämlich erst 4 oder 5 Tage alt war — Friedländer hatte ja darauf ein besonderes Gewicht gelegt — so konnte der Misserfolg weder in einem Fehler meinerseits, noch in einem Abgestorbensein der factisch nachgewiesenen Coccen liegen, sondern offenbar nur darin, dass die in meinen Pneumoniefällen gefundenen Coccen sich auf Nährsubstraten anders verhalten mussten, als es Friedländer angegeben, und zwar lag die Vermuthung nahe, dass sie bei Zimmertemperatur oder auf Gelatine überhaupt nicht gedeihen. Aus diesem Grunde wurde bei den folgenden Culturversuchen nicht nur Gelatine, sondern immer auch Agar-Agar verwendet und die Agar-Eprouvetten in den Brutofen gestellt. Von jetzt an hatten meine Culturversuche stets Erfolg.

Schon diese eine Thatsache belehrte mich, dass es ausser der von Friedländer beschriebenen Coccenart bei der Pneumonie zum mindesten noch eine zweite Art geben müsse. Da aber bei meinen weiteren Untersuchungen noch verschiedene andere Fragen auftauchten und die Verhältnisse viel complicirter sich gestalteten, als es nach den Beschreibungen anderer Autoren zu erwarten war, so hielt ich es für geboten, die Frage nach der Aetiologie der croupösen Pneumonie nicht auf Grund einiger weniger Fälle, sondern nur an der Hand eines ausgiebigen Untersuchungsmateriales zu lösen und zugleich, um meinen Gesichtspunkt möglichst zu erweitern, die Untersuchungen nicht blos auf die eigentliche genuine Pneumonie zu beschränken, sondern sie auch auf andere Formen acuter Lungenentzündung auszudehnen. Dies ist der Grund, warum meine Untersuchungen in dieser Frage über mehr als zwei Jahre sich hinzogen und erst jetzt zum Abschlusse, wenigstens zu einem vorläufigen Abschlusse, gebracht werden konnten.

Inzwischen waren auch von anderen Forschern Arbeiten über das gleiche Thema erschienen. Schon kurze Zeit nach der zuvor erwähnten Publication Friedländer's berichtete Talamon[1]) über Untersuchungen von 25 Pneumoniefällen. Hierbei fand er mikroskopisch am häufigsten lancettförmige oder

[1]) Progrès méd. 1883, Nr. 51.

kerzenflammenähnliche Coccen, meist zu 2, seltener in kurzen Ketten, die er aber aus den Leichen der Pneumoniker nicht rein cultiviren konnte, da er seine Züchtungsversuche erst 24 Stunden post mortem und blos mit flüssigen Nährsubstanzen vornahm. Nur in einem Falle, in welchem er unmittelbar nach dem Tode eines Pneumonikers das Blut aus der Vena basilica auf Fleischextractlösung übertrug, gelang ihm eine Reincultur. Später verwendete er den mittelst einer Pravaz'schen Spritze aus der Lunge lebender Pneumoniker gezogenen Saft, doch auch hier gelang ihm nur in einem einzigen Falle eine Reincultur. Mit diesen Culturen machte er Versuche an 2 Meerschweinchen, 4 Hunden und 20 Kaninchen. Blos letztere reagirten auf die Injection in die Pleurahöhle, indem unter 20 Thieren 16 crepirten und hierbei entweder Pleuritis und Pericarditis oder auch Pneumonie zeigten.

Talamon erwähnt ferner, dass er in 2 Fällen von Pneumonie, welche mit Pleuritis, Endocarditis und Pericarditis complicirt waren, aus dem punctirten Exsudate einen anderen Coccus cultiviren konnte, welcher durch seine kettenförmige Anordnung von dem vorigen sich unterschied. Nichtsdestoweniger bewirkten Injectionen desselben in die Lunge von Kaninchen die gleichen Veränderungen wie der lancettförmige Coccus. Talamon lässt es aber unentschieden, ob dieser Coccus nur eine Entwicklungsform des Coccus lanceolatus oder eine besondere Art repräsentirt.

Obwohl Talamon, wie wir eben hörten, nicht in allen Fällen von Pneumonie die gleichen Mikroparasiten antraf, so ging er doch einer eingehenden Erörterung der Frage, ob es einen oder mehrere Erreger der Pneumonie gebe, aus dem Wege.

Ein gewisses Aufsehen erregten die Beobachtungen Emmerich's[1]) in der Gefangenanstalt zu Amberg, in welcher seit 1857 jährlich zahlreiche Erkrankungen an Pneumonie vorgekommen waren. Er erhielt nämlich aus der Zwischendeckenfüllung eines Wohnraumes dieser Anstalt nebst verschiedenen anderen Bacterien-

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1883.

Vegetationen auch nagelförmige Culturen, die ganz mit den Friedländer'schen Culturen übereinstimmten; auch die Experimente an Mäusen und Meerschweinchen ergaben das gleiche Resultat.

Bekanntlich stand auf der Tagesordnung des III. Congresses für innere Medicin im Frühjahre 1884 auch das Thema über die croupöse Pneumonie, welches Jürgensen und A. Fränkel bearbeitet hatten. Letzterer[1]) theilte hierbei mit, dass er schon im Mai 1883 aus der Lunge eines an Pneumonie Verstorbenen eine Cultur auf erstarrtem Blutserum gewann, die ausschliesslich aus solchen spindelförmigen Coccen bestand, wie er sie schon wiederholt im Exsudate der Pneumonie gefunden hatte. Injectionen dieser Cultur erwiesen sich im Gegensatze zu den Friedländer'schen Culturen gerade bei Kaninchen sehr wirksam, während Meerschweinchen entweder gar nicht reagirten oder erst nach einer Reihe von Tagen zu Grunde gingen. Fränkel erhielt noch in einem 2. und 3. Falle von Pneumonie Culturen, welche sich in ihrem Aussehen von der früheren Cultur in nichts unterschieden. Dennoch erwies sich die Cultur des 2. Falles bei Kaninchen ganz wirkungslos, während die des 3. Falles nur vorübergehend Fieber, aber nicht den Tod bewirkte. Während ferner bei Uebertragung der Cultur des 1. und 2. Falles auf Gelatine jedes Oberflächenwachsthum ausblieb, zeigte sich im 3. Falle, in welchem unmittelbar von der hepatisirten Lunge auf Gelatine überimpft worden war, ein nagelförmiges Wachsthum auf Gelatine, das aber in den weiteren Generationen wieder ganz verschwand. Nichtsdestoweniger hielt Fränkel auch in diesem Falle eine Verunreinigung für ausgeschlossen.

Die Coccen, welche er im Exsudate und Blute seiner Versuchsthiere fand, zeigten stets die von Friedländer beschriebene Kapsel, doch legte er auf diesen Umstand keinen besonderen Werth, weil erstens die Kapsel den Pneumoniecoccen nicht immer zukomme und weil ferner im Speichel und Bronchialsecrete eines jeden normalen Menschen ein Coccus sich finden solle, welcher die gleiche Kapselbildung zeige. Impfe man nämlich Kaninchen

[1]) Verhandlungen des III. Congresses für innere Med. 1884.

Speichel unter die Haut, so sterben einige derselben nach 1 bis 2 Tagen an sogenannter Sputumsepticämie, wobei ausser einem bedeutenden Milztumor keine weiteren Veränderungen gefunden werden. Im Blute dieser Thiere komme nun dieser Kapselcoccus in grosser Menge vor und man könne ihn auch leicht rein cultiviren. Doch gibt Fränkel von diesen Reinculturen keine Beschreibung, sondern erwähnt nur das eine, dass ihre Wachsthumsenergie, wenn sie in Kalbsbouillon bei Bruttemperatur durch mehrere Generationen fortgezüchtet werden, derart zunehme, dass bei Uebertragung von Bouillon auf Gelatine ein Oberflächenwachsthum auf letzterer sich einstelle, welches unter Umständen sogar deutlich nagelförmig werden könne, während bei directer Uebertragung des septicämischen Blutes auf Gelatine jedes Oberflächenwachsthum ausbleibe. Der nagelförmige Typus der Pneumonieculturen sei daher auch nur der Ausdruck einer besonders entwickelten Wachsthumsenergie.

Bezüglich des Pneumoniecoccus fasste Fränkel am Schlusse seines Referates seine Ansicht dahin zusammen, dass

1. derselbe unter Umständen, die offenbar von der Beschaffenheit des Falles abhängen, welchem die Cultur entnommen wurde, auch auf Kaninchen übertragbar ist, und

2. dass das sogenannte nagelförmige Wachsthum desselben als nicht zur Regel gehörig zu betrachten ist.

Aus diesen Sätzen war aber nicht recht zu entnehmen, ob Fränkel seinen Pneumoniecoccus als ganz verschieden von dem Friedländer'schen ansah, oder ob er ihn blos als eine Abart des letzteren aufgefasst wissen wollte. Es scheint aber, dass ihm damals die letztere Anschauung vorschwebte, wenigstens verwahrte er sich gegen eine spätere Bemerkung Friedländer's, dass er (Fränkel) jedenfalls andere Pilze als den Friedländer'schen vor sich gehabt habe, auf das Entschiedenste. Auch über das Verhältniss des Sputumsepticämie-Coccus zum Pneumoniecoccus, respective über die Identität oder Nichtidentität der beiden sprach sich Fränkel damals in keiner Weise aus. In der auf das Referat Fränkel's folgenden Discussion theilte Friedländer mit, dass er in 6 Fällen von frischer Pneumonie das Blut der Kranken zu Impfungen benützt und darunter ein-

mal einen positiven Erfolg erzielt hatte, indem es hierbei zur Entwicklung nagelförmiger Culturen kam. Die Thierversuche mit diesen Culturen ergaben dasselbe Resultat wie mit den früheren Culturen. Weiterhin hob Friedländer hervor, dass er als charakteristisch für seinen Pneumoniecoccus den geschlossenen Kreis der Erscheinungen betrachte, nämlich das Vorhandensein einer Kapsel bei mikroskopischer Untersuchung, das Entstehen der Nagelculturen bei Züchtung auf Gelatine und die Wirkung dieser Culturen auf bestimmte Thiere. Dass es nicht in allen Fällen von Pneumonie gelingt, den von ihm beschriebenen Coccus zu cultiviren, könne entweder darauf beruhen, dass es verschiedene Formen von Pneumonie gebe und nur eine derselben durch seinen Coccus bedingt sei, oder dass die Mikroorganismen im Augenblicke der Untersuchung nicht mehr vorhanden oder wenigstens nicht mehr lebensfähig seien. Er für seinen Theil halte es aber für sehr wahrscheinlich, dass es verschiedene Erreger der Pneumonie gebe, ebenso wie man für Eiterungen verschiedene Organismen kenne.

Salvioli und Zäslein[1]) hatten schon im Jahre 1883 folgende vorläufige Mittheilung gemacht: Im pneumonischen Sputum, sowie im Serum der durch Vesicantien bewirkten Blasen und im Blute von Pneumonikern finden sich constant ovoide Coccen, meist zu 3 und 4 oder in Häufchen; durch Züchtung des Serums oder Blutes erfolgt eine reichliche Vermehrung dieser Coccen. Die Autoren hatten sich zu ihren Züchtungen flüssiger Nährsubstanzen bedient; die besten Resultate erhielten sie mit Fleischbrühe. In den Culturen fanden sie zwar gewöhnlich nur Coccen, mitunter aber auch Stäbchen und Fäden. Durch Injectionen der Culturen wollen sie bei Kaninchen und weissen Ratten typische Pneumonie erzeugt haben.

Im nächsten Jahre berichtete Salvioli[2]) über Injectionsversuche mit dem pleuritischen und pericarditischen Exsudate von zwei Pneumonikern, in welchem theils frei, theils in Zellen liegend, spindelförmige Kapselcoccen gefunden werden konnten.

---

[1]) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1883.

[2]) Arch. per le scienze med. 1884, Vol. VIII.

Die Injection des Exsudates in die Lunge von Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden erzeugte Pleuritis und Pericarditis nebst Milzschwellung, aber keine deutliche Pneumonie, nur bei einem Kaninchen bot der untere Lungenlappen ein der menschlichen Hepatisation ungefähr entsprechendes Bild. In den Exsudaten und in der Milz konnten die gleichen Coccen wie in der ursprünglichen Injectionsflüssigkeit nachgewiesen werden. Nach Einspritzung von Exsudatflüssigkeit unter die Haut, in die Bauchhöhle und in die Blutgefässe starben die Versuchsthiere, aber unter den Erscheinungen einer Allgemeininfection, während Localisationen in den inneren Organen fehlten, woraus Salvioli schliesst, dass der Pneumoniecoccus gegenüber den verwendeten Versuchsthieren keine electiven Eigenschaften besitze.

Babes[1]) hatte in einem Falle, in welchem nebst croupöser Pneumonie noch eine Peripneumonie im linken Oberlappen vorhanden war, im Exsudate Diplococcen und Coccen in kurzen Ketten gefunden, welche zum Theile von einer Kapsel umgeben waren. Von dem pneumonischen und pleuritischen Exsudate wurde unmittelbar nach dem Tode auf Gelatine überimpft; aus dem letzteren entstanden schon am 1. Tage kleine, weissliche, etwas in's Gelbliche spielende Plaques, von denen korkzieherartig gewundene Gebilde in die Tiefe drangen, während das pneumonische Exsudat erst nach 2 Tagen unregelmässige, weisslichgraue Plaques lieferte. Mit diesen Culturen erzielte er nicht blos bei Mäusen und Meerschweinchen, sondern auch bei Kaninchen positive Erfolge; in den Krankheitsproducten wurden stets Coccen mit Kapseln gefunden.

Afanassiew[2]) erhielt bei der croupösen Pneumonie auf Gelatine dreierlei Culturen: die eine bestand aus grossen, runden, die zweite aus kleinen, runden und die dritte aus ovalen Coccen. Er hält blos die letzte Art für specifisch; ihre Cultur in Gelatine zeigt nagelförmiges Wachsthum, nur ist das Köpfchen nicht immer convex, sondern manchmal auch abgeflacht. Blos mit dieser Cultur konnte er bei Thieren, und zwar bei Meerschweinchen und Hunden, Pneumonie erzeugen, wobei aber letztere am Leben blieben.

---

[1]) Orvosi hetilap. 1884.

[2]) Société de biol., séance du 21. Mai 1884.

Foà und Rattone[1]) machten mit einer aus dem Laboratorium von Frobenius stammenden Reincultur des Friedländer'schen Pneumoniecoccus folgende Thierversuche: Zuerst spritzten sie Meerschweinchen geringe Mengen der Cultur unter die Haut; nach 36—48 Stunden entstand an der Injectionsstelle ein entzündliches Oedem, in dessen Flüssigkeit zahllose Coccen mit breiter und gut färbbarer Kapsel vorhanden waren. Dann machten sie Injectionen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen, welche gewöhnlich nach 2—3 Tagen zu Grunde gingen; einige von diesen Thieren wurden aber früher getödtet, jedoch in einem Stadium, in welchem sie bereits schwer erkrankt waren. In all' diesen Fällen war in der Bauchhöhle ein serös-fibrinöses Exsudat vorhanden und einige Male hatte sich die Entzündung auch auf die Pleura der Lnngenbasis und das Pericard ausgebreitet. In jenen Fällen, in welchen die Thiere spontan zu Grunde gegangen waren, fanden sich im Exsudate zwar sehr zahlreiche Pneumoniecoccen, aber diese hatten eine schmale, schwer färbbare Kapsel oder gar keine. In den anderen Fällen, in welchen die Thiere früher getödtet worden waren, zeigten aber die Coccen eine breite und gut färbbare Kapsel, woraus die Autoren schliessen, dass die Kapsel im Höhestadium des Processes am deutliehsten und breitesten ist, später aber sich verkleinert oder ganz schwindet.

Wurde bei trächtigen Meerschweinchen in die Bauchhöhle injicirt, so abortirten dieselben innerhalb 36—48 Stunden; da aber in den Organen und im Blute der Embryonen keine Pneumoniecoccen gefunden werden konnten, so sind die Autoren der Meinung, dass der Pneumoniecoccus auf den Fötus nicht übergehen könne.

Nach Einführung von Reinculturen in die Nasenhöhle von Meerschweinchen konnten sie auch Meningitis erzeugen und im Exsudate der Pia mater Kapselcoccen nachweisen. Dagegen blieben Injectionen in die Vena jugularis oder Art. carotis wirkungslos.

Kaninchen erwiesen sich sowohl gegen die subcutane als intraabdominelle Injection refractär.

Die Verfasser berichten schliesslich noch über einen Fall

---

[1]) Arch. ital. de biologie. 1884, tom. VI, u. Gaz. degli ospitali. 1885.

von croupöser Pneumonie eines Menschen, wobei es im hepatisirten Gewebe zur Abscessbildung gekommen war. Aus dem pneumonischen Exsudate dieser Lunge konnte der Friedländer'sche Coccus gezüchtet werden, während aus dem Abscessinhalte eine Cultur erhalten wurde, welche die Gelatine unter gelblicher Verfärbung verflüssigte, aus kleinen, runden Coccen bestand, und deren subcutane Injection bei Meerschweinchen eine circumscripte Abscessbildung mit den gleichen Coccen bewirkte. Die Verfasser ziehen daraus den Schluss, dass die Abscedirung in der Lunge nicht durch den Pneumoniecoccus, sondern durch einen eigenen, eiterbildenden Coccus bedingt wurde.

Platonow[1]) hatte in Gemeinschaft mit Müller bei croupöser Pneumonie Culturversuche angestellt, und zwar wurde zunächst in 4 Fällen post mortem vom pneumonischen Exsudate der Lunge auf Kartoffel und Gelatine überimpft. Auf ersteren entstanden landkartenähnliche und besonders am Rande stark erhabene, bräunlichgelbe Colonien, welche aus ovalen Coccen und Stäbchen bestanden, die sämmtlich von einer breiten Hülle umgeben waren.

In einer ersten Reihe von Culturen, die von der Lunge einer dreitägigen Pneumonie auf Gelatine angelegt worden waren, sah man nach mehr als 24 Stunden bei Zimmertemperatur kleine, weisslichgraue Punkte, von denen weitere Impfungen gemacht wurden. Von der 7. Generation an konnten sie als Reinculturen betrachtet werden, welche aus Coccen und Stäbchen bestanden, die aber keine deutliche Hülle aufwiesen. Bei weiteren Generationen gewannen die Stäbchen die Oberhand. Makroskopisch erschienen die Culturen als ziemlich hohe, kalottenförmige Erhabenheiten mit einem Stifte.

Zwei weitere Reihen von Culturen, welche von einer sieben- und neuntägigen Pneumonie auf Gelatine angelegt worden waren, zeigten die gleichen Verhältnisse; auch die Culturen, welche Platonow in zwei Fällen (von einer vier- und sechstägigen Pneumonie) aus dem mittelst Einstiches in die Fingerkuppe entleerten Blute gewann, hatten dieselbe Beschaffenheit.

[1]) Mittheilungen aus der med. Klinik zu Würzburg. Herausgegeben von Gerhardt und Müller. 1885, 1. Bd.

Platonow legte ferner noch Culturen an aus putridem, bronchiectatischem Sputum, aus dem Nasenschleime bei chronischem Nasencatarrh, aus normalem Speichel und aus pneumonischem Sputum, und zwar in der Weise, dass Partikelchen dieser Substanzen direct in die Nährgelatine durch Einstich übertragen wurden. In allen diesen Fällen entstanden nagelförmige Culturen, welche einmal aus Coccen, einmal aus Stäbchen oder aus beiden bestanden. Daraus zieht Platonow den Schluss, dass das nagelförmige Wachsthum keine für Pneumoniecoccen charakteristische Erscheinung sei; dasselbe finde sich nämlich einerseits bei verschiedenen Organismen, andererseits sei es auch bei den Pneumoniecoccen nicht immer gut ausgeprägt.

Thierversuche stellte Platonow nur bei Mäusen an, denen er seine Culturen unter die Rückenhaut injicirte; dieselben starben nach 1—2 Tagen, ohne dass eine Veränderung in den Lungen oder der Pleura nachgewiesen werden konnte. Bei zwei Mäusen wurden im Blute und im Nierensafte zahlreiche Stäbchen und Coccen mit Hüllen gefunden.

Was endlich die von Friedländer beschriebene Kapselbildung betrifft, so ist Platonow der Meinung, dass dieselbe nicht blos den Pneumoniecoccen zukommt, weil er sie auch an Coccen bei Bronchiectasie, Keuchhusten, Lungenödem, Lungentuberculose, sowie auch im Nasen- und Rachenschleime finden konnte, freilich meist nur in Gestalt eines „lichthellen, schwach gefärbten Hofes“.

Dreschfeld[1]), welcher mehrere Fälle von sogenannter Wanderpneumonie klinisch beobachtet hatte, fand bei den acht zur Section gekommenen Fällen eine grosse Menge von kapseltragenden Coccen theils im pneumonischen Exsudate, theils in den interalveolären Gefässen, einmal auch in den Nierengefässen. In einem weiteren Falle wurde auch eine Cultur auf Gelatine angelegt, wobei ausser einem Streptococcus ein sowohl mikroskopisch als in der Form der Cultur mit dem Friedländer'schen Pneumoniecoccus höchst ähnlicher oder identischer Mikroorganismus gefunden wurde. Friedländer[2]), welchem Dreschfeld Culturen

[1]) Fortschritte d. Medizin. 1885, Nr. 12.

[2]) Fortschritte d. Medizin. 1885, Nr. 23.

zugesendet hatte, konnte constatiren, dass diese sowohl im Wachsthume als in der Wirkung auf Thiere mit seinen Culturen übereinstimmten.

Lebashoff[1]) hatte unter 41 Fällen von croupöser Pneumonie 38 Mal im Lungensafte Coccen gefunden, welche mit dem Friedländer'schen Pneumoniecoccus übereinstimmten. In elf Fällen wurde auch die Flüssigkeit der Hirnventrikel untersucht und darunter 8mal die gleichen Coccen nachgewiesen, während im Blute, welches in 12 Fällen untersucht worden war, keine Coccen gefunden werden konnten. Er stellte auch Culturversuche mit Gelatine an, wozu Lungensaft, Blut und die Flüssigkeit der Hirnventrikel benützt wurden, und erhielt hierbei zwei Arten von Culturen. Die eine Art erhielt er aber nicht blos aus Pneumonien, sondern auch bei anderen Krankheiten und selbst aus faulendem Blute. Die zweite Art, welche weiss und über die Oberfläche der Gelatine deutlich erhaben war, entstand unter 10 Culturversuchen mit Lungensaft 8mal, unter 5 Versuchen mit Hirnventrikelflüssigkeit 2mal und unter 3 Versuchen mit Blut 1mal. Sie bewirkte bei Mäusen Pneumonie, obwohl in einem Falle auch durch die erste Art Pneumonie entstand. Der Verfasser hält daher noch weitere Untersuchungen über den Gegenstand für nothwendig, da Mäuse für Pneumonie sehr empfänglich sind und es daher möglich sei, dass auch andere Organismen bei ihnen Pneumonie erzeugen können.

Ferner ist zu erwähnen, dass in Stricker's[2]) allgemeiner Pathologie der Infectionskrankheiten die Bemerkung enthalten ist, dass R. Paltauf in einem Falle von croupöser Pneumonie Culturen erhielt, welche mit denen Friedländer's im Aussehen und in der Wirkung übereinstimmten.

In jüngster Zeit, als meine Untersuchungen schon dem Abschlusse nahe waren, erschienen noch zwei grössere Arbeiten über Pneumonie, nämlich von A. Fränkel und von Senger.

Fränkel[3]) hebt in dieser Arbeit zunächst hervor, dass er in allen von ihm untersuchten Fällen von Pneumonie — er

---

[1]) Nach einem Referate in: The Lancet. 1886, 17. April.

[2]) Wien 1886.

[3]) Zeitschr. f. klin. Med. 10. Bd., 1886.

gibt die Zahl derselben nicht an — stets eine und dieselbe Form von Organismen gefunden habe, die sich als lancett- oder spindelförmige Coccen präsentirten und meist zu 2, aber auch in Ketten von 4—6 Gliedern angeordnet waren. Reinculturen hatte er in 4 Fällen erhalten, wovon nur der 4. Fall neu ist, da er über die 3 anderen, wie wir oben erwähnten, schon auf dem III. Congresse für innere Medicin berichtet hatte. Die Cultur des 4. Falles stimmte aber im Wachsthume und in den pathogenen Eigenschaften vollständig mit der des 1. Falles überein. Beide bildeten bei Bruttemperatur auf erstarrtem Rinderblutserum einen schleimigen, grauweissen, fast durchsichtigen Belag, während sie auf Gelatine erst bei einer Temperatur von 27° gediehen. Nach Einverleibung dieser Culturen, sei es unter die Haut oder in die Lunge, starben Kaninchen regelmässig nach 24—48 Stunden, und bei der Section fand man entweder ausser einem Milztumor und zahlreichen Diplococcen im Blute keine weiteren Veränderungen, oder aber, namentlich wenn die Injection in die Lunge geschah, auch noch fibrinöse Exsudate der Pleura und des Pericard mit oder ohne pneumonische Herde in den Lungen.

Mäuse reagirten ähnlich, während unter den Meerschweinchen schon ein beträchtlicher Theil sich refractär erwies. Hunde, Tauben und Hühner dagegen zeigten niemals abnorme Erscheinungen.

Ueber die schon früher erwähnte Differenz in der Wirkung der Culturen des 2. und 3 Falles will sich Fränkel in dieser Arbeit zwar kein bestimmtes Urtheil erlauben, doch drängt sich ihm unwillkürlich die Vorstellung auf, dass der Unterschied vielleicht nur der Ausdruck einer verschiedenen Virulenz und Wachsthumsenergie eines und desselben Mikroben sei; denn nach den Erfahrungen über die Abschwächung des Milzbrandgiftes sei es ja denkbar, dass die pathogenen Eigenschaften der Pneumoniecoccen mit der zunehmenden Krankheitsdauer eine gewisse Modification erleiden, theils durch die Fiebertemperatur, theils durch veränderte Vegetationsbedingungen in der Lunge selbst.

In der angezogenen Arbeit befasst sich Fränkel auch sehr eingehend mit der sogenannten Sputumsepticämie. Pasteur[1])

[1]) Compt. rend. 92. Bd.

hatte nämlich im Jahre 1881 Uebertragungsversuche mit dem Speichel eines an Lyssa erkrankten Kindes auf Kaninchen ausgeführt und hierbei gefunden, dass der Speichel und das Blut dieser geimpften Kaninchen ausserordentlich virulent wurde, so dass die subcutane Einimpfung dieser Flüssigkeiten bei anderen Kaninchen schon nach 24—36 Stunden den Tod herbeiführte. Im Blute solcher Thiere fand er zahlreiche Mikroben, die er als achterförmige Stäbchen beschrieb und in Kalbsbrühe auch cultiviren konnte.

Beiläufig zur selben Zeit hatte Sternberg[1]) die Beobachtung gemacht, dass durch subcutane Injection seines eigenen Speichels, sowie des Speichels mehrerer anderer Personen die gleiche Affection bei Kaninchen hervorgerufen werden konnte. Er beschreibt hierbei die im Blute gefundenen Organismen als Diplococcen, welche von einer Hülle umgeben seien.

Ferner konnten Griffini und Cambria[2]) und später auch Klein[3]) durch subcutane Injection von pneumonischem Sputum dasselbe Resultat erzielen. Klein speciell beobachtete, dass pneumonische Sputa, Mäusen oder Kaninchen unter die Haut injicirt, in vielen Fällen zwar wirkungslos waren, in anderen Fällen aber die Thiere unter dem Bilde der Septicämie tödteten. Die im Blute hierbei gefundenen Coccen waren stets von einer hyalinen Zone umgeben und entweder vorwiegend zu zwei oder in Ketten angeordnet.

Fränkel selbst fand anfangs seinen eigenen Speichel sehr geeignet zur Erzeugung von Sputumsepticämie, für welche sich besonders Kaninchen und Mäuse empfänglich zeigten, während Meerschweinchen zum Theile, Hunde, Tauben und Hühner ganz refractär waren. In gelungenen Versuchen bemerkte er an der Injectionsstelle nur eine geringfügige Reaction; dagegen war die Milz stark geschwollen und das Blut wimmelte von ovalären Coccen, die eine unverkennbare Aehnlichkeit mit den Pneumoniecoccen hatten. Bei Behandlung mit Gentianaviolett und Entfärbung mit Alkohol

---

[1]) Stud. from the bibliogr. laborat. of J. Houkins university, Vol. II. Nr. 2 und Bulletin of the national board of health, 1881.

[2]) Giorn. internat. di scienze mediche, An. IV, 1882.

[3]) Centralblatt für die mediz. Wissenschaften, 1884.

erschienen diese Coccen tiefdunkelblau und von einer breiten, farblosen Zone umgeben; manchmal gelang es aber auch, die Kapsel gefärbt zu erhalten. Bei Uebertragung auf erstarrtes Blutserum entwickelte sich bei Bluttemperatur ein nahezu durchscheinender, grauweisser, gelatinöser Ueberzug, welcher bei auffallendem Lichte ein thautropfenähnliches Aussehen zeigte. Mittelst fractionirter Aussaat auf Agar-Agar konnte sich Fränkel wiederholt von der Reinheit dieser Culturen überzeugen, wobei sie sich in Form isolirter, kleiner, runder Stippchen entwickelten. Sehr gut gediehen sie auch in Kalbsbrühe bei 30—35°, in welcher nach 24 Stunden eine gleichmässige Trübung sich einstellte, während später die Cultur als ein sandartiger Niederschlag zu Boden fiel und die darüber stehende Flüssigkeit klar wurde. Wurden sie später aus Kalbsbrühe auf Gelatine übertragen, so zeigte sich die interessante Erscheinung, dass sie von jetzt an auch auf Gelatine bei einer Temperatur von 25—27° gediehen.

Während Fränkel bei seinen ersten Versuchen mit seinem Speichel und dem verschiedener anderer Personen constant Sputumsepticämie erzeugen konnte, gelang ihm dies ein Jahr später nicht mehr. Dagegen fand er für diesen Zweck das rostfarbene Sputum der Pneumoniker sehr wirksam, obwohl es auch hier eine Anzahl von Pneumonien gab, deren Sputum im Stiche liess. Innerhalb 2 Jahren hatte Fränkel im Ganzen 38 Sputumimpfungen an Kaninchen ausgeführt. 20 Kaninchen wurde pneumonisches Sputum unter die Haut eingespritzt, wobei 10 an Sputumsepticämie eingiengen. Von den übrigen 18 Kaninchen erhielten 5 den Speichel von gesunden Menschen und 13 das Sputum von Patienten, die an acutem oder chronischem Bronchialcatarrh litten. Von diesen Kaninchen giengen nur drei an Sputumsepticämie zu Grunde, woraus Fränkel schliesst, dass der Sputumsepticämie-Coccus bei Pneumonikern dreimal so häufig wie bei anderen Menschen sei.

Was das Verhältniss dieses Coccus zum Pneumoniecoccus betrifft, so hält es Fränkel für sehr wahrscheinlich, dass beide identisch sind und dass somit der Coccus der Sputumsepticämie auch die Ursache der croupösen Pneumonie sei. Als weiteren Beweis hierfür führt er noch die Thatsache an, dass er in zwei

Fällen von Empyem nach Pneumonie den gleichen Coccus cultiviren konnte, während er bei anderen Empyemen den Streptococcus pyogenes fand.

Fränkel citirt ferner Sternberg[1]), der sich ebenfalls für die Identität des Pneumonie- und des Sputumsepticämie-Coccus ausgesprochen hatte, freilich ohne hierfür genügende Belege durch Culturversuche beizubringen. Zum Schlusse hebt Fränkel die Unterschiede zwischen seinem und dem Friedländer-schen Pneumoniecoccus hervor, worunter auch die Eigenschaft des letzteren angeführt wird, schon durch Inhalation Mäuse zu tödten was der erstere durchaus nicht vermöge.

In einem Nachtrage zu seiner Arbeit theilt er noch einen fünften Fall von Pneumonie mit, in welchem er die gleichen Culturen gewann wie im ersten und vierten Falle, und endlich in einem am 1. April d. J. in der „Deutschen medizinischen Wochenschrift“ erschienenen Aufsatze erwähnt er in einer Fussnote, dass er noch in drei weiteren Fällen von Pneumonie Züchtungsversuche anstellen konnte, von denen aber einer verunglückte, während er in den zwei anderen die gleichen Culturen wie in den früheren Fällen erhielt. Da er in diesem Aufsatze bezüglich seines früher erwähnten dritten Falles, in welchem nämlich die Cultur auf Gelatine anfangs ein nagelförmiges Wachsthum zeigte, die Meinung ausspricht, dass es sich hierbei um keine Pneumoniecoccen, sondern um einen anderen beliebigen Bacillus gehandelt haben musste, so bleiben im ganzen sechs Fälle von croupöser Pneumonie, in welchen die gleichen Culturen erhalten wurden. Darauf gestützt, behauptet Fränkel, dass der von ihm cultivirte Coccus der gewöhnliche Erreger der croupösen Pneumonie sei, während er den ätiologischen Zusammenhang des Friedländer'schen Coccus mit der croupösen Pneumonie insolange bezweifeln zu müssen glaubt, als es nicht gelungen sei, letzteren in Gestalt zahlreicher Einzelcolonien bei completer Abwesenheit des ersteren zu isoliren.

Zu erwähnen ist noch, dass Fränkel in dem zuletzt citirten Aufsatze einen Fall beschreibt, in welchem er bei einer mit Pneu-

---

[1]) The Americ. journ. of the med. sciences, 1885.

monie combinirten Meningitis cerebro-spinalis auch aus dem Exsudate der Pia mater seinen Pneumoniecoccus züchten konnte; ferner, dass 14 Tage später (15. April 1886) ebenfalls in der „Deutschen medizinischen Wochenschrift" eine Notiz von Foà und Bordoni-Ufreduzzi erschien, in welcher diese auf zwei von ihnen in der R. Accademia di Medicina in Turin gemachte Mittheilungen (vom 19. und 26. März 1886) verweisen, denen zufolge sie bei vier Fällen von Meningitis cerebrospinalis, von welchen zwei mit croupöser Pneumonie complicirt waren, eine Coccenart gefunden hatten, welche mit dem Friedländer'schen Pneumoniecoccus nicht identisch war. Diese Art wächst nicht auf Gelatine, sondern auf Agar bei 30—32°, wobei im Impfstiche eine dünne, fast durchsichtige Cultur entsteht, welche aber nach drei- bis viermaliger Uebertragung von einem Agarrohre auf ein anderes zu wachsen aufhört. Sie ist für Meerschweinchen nicht pathogen, wohl aber für Kaninchen und Mäuse. Bei directer Impfung einer Cultur in die Lunge von Kaninchen entsteht bisweilen nur Pleuritis und Pericarditis, ein anderesmal aber eine fast lobäre Pneumonie, bei subcutaner Impfung ausser Septicämie noch eine acute Peritonitis und bei Impfung unter die Dura mater (nach Trepanation) nebst Allgemeininfection mit starker Milzschwellung eine Meningitis endocranica totalis und Hyperämie der Spinalmeningen.

Senger[1]) untersuchte 65 Fälle von Pneumonie mikroskopisch und fand im pneumonischen Exsudate stets ovale oder runde Coccen, die meistens eine Hülle hatten. Unter letzterer versteht er aber nicht blos jenen färbbaren Saum, welchen Friedländer an seinen Coccen beschrieben hat, sondern auch ungefärbte, die Coccen umgebende Räume. Er fand daher solche „Hüllen" auch bei sehr vielen anderen Coccen und Bacillen und macht sich sogar anheischig, in jeder beliebigen coccenhältigen Flüssigkeit Coccen mit Hüllen oder Kapseln darzustellen.

Culturversuche hatte er in neun Fällen angestellt, in denen er regelmässig ein Gemisch von mehreren Coccen und Bacillen erhielt. Von den Coccen wurden auf Gelatine fünf Arten ge-

[1]) Archiv f. exper. Pathol., 20. Bd.

züchtet, von denen drei nagelförmige Culturen bildeten. Als nagelförmig bezeichnet er aber jene Culturen, bei denen sich sowohl auf der Oberfläche als auch im Impfstiche eine Vegetation entwickelt, gleichgiltig ob die Wucherung auf der Oberfläche der Gelatine flach oder mehr erhaben ist. Er ist dem entsprechend auch der Ansicht, dass alle Bacterien, Bacillen oder Coccen, wenn sie nur Anaërobien sind, nagelförmige Culturen bilden.

Von den fünf gezüchteten Coccenarten erwies sich nur eine mit Sicherheit als pathogen und auch diese nur bei Mäusen und zwei Tauben, während sie bei Kaninchen und Hunden ohne Wirkung war. Diese Art bestand aus ovalen, mitunter auch rundlichen Coccen und wuchs auf Gelatineplatten schon bei 20° sehr üppig in grauweissen Pilzrasen und Halbkugeln.

Aus seinen Untersuchungen zieht Senger mit Sicherheit den Schluss, dass in jeder fibrinösen Pneumonie constant Coccen in einer der Entzündung entsprechenden Menge vorhanden sind, und dass der zuletzt beschriebene Coccus für die Mehrzahl der Fälle, jedenfalls für die von ihm untersuchten Fälle, der specifische Erreger ist.

Hinzuzufügen ist noch, dass Senger in mehreren Fällen von Pneumonie, in denen Complicationen vorhanden waren, auch in den Producten der letzteren „Pneumoniecoccen" fand, und zwar gibt er an, dass er in fünf Fällen von complicirender Meningitis sowol im Exsudate der Meningen als in der Ventrikelflüssigkeit zahlreiche Coccen mit gefärbten Hüllen, ferner in zwei Fällen von complicirender Endocarditis verrucosa recens ulcerosa in den Auflagerungen und in der Substanz der Klappen Coccen mit gefärbten und ungefärbten Hüllen und zweimal bei parenchymatöser Nephritis in den gewundenen Canälen, in den Glomeruli und in vielen Blutgefässen Coccen fand, welche mit denen der Pneumonie identisch waren. Auch Culturversuche (die Zahl derselben ist nicht angegeben) stellte er bei diesen pneumonischen Metastasen an und erhielt hierbei stets die früher beschriebene Coccenart.

Was das Vorkommen von Bacterien bei der Lobulärpneumonie betrifft, so existiren hierüber in der Literatur nur sehr dürftige Mittheilungen.

O. Wyss[1]) hat nur im Allgemeinen den Befund von Mikroorganismen bei der catarrhalischen Pneumonie hervorgehoben.

Lumbroso[2]) beobachtete in der Lobulärpneumonie bei Masern Coccen, welche dem Aussehen nach mit dem von Afanassiew gefundenen Pneumoniecoccus in allen seinen drei Formen identisch sein, aber andere biologische Eigenschaften besitzen sollen.

Cornil und Babes[3]) geben an, dass man bei den Bronchopneumonien dieMikroorganismen jener Infectionskrankheiten finde, in deren Verlauf die ersteren entstanden sind. Ausser diesen können manchmal noch die der lobären croupösen Pneumonie zugehörigen Bacterien im Exsudate der Bronchopneumonie gefunden werden.

Untersuchungen über Pneumonie.

A. Bacteriologischer Theil.

Wie ich schon eingangs erwähnte, beschränkten sich meine Untersuchungen nicht bloss auf die sogenannte genuine, croupöse Pneumonie, sondern zogen auch andere Formen acuter Lungenentzündung in's Bereich. Um hierbei nicht missverstanden zu werden, muss ich mit einigen Worten die Eintheilung der Lungenentzündungen berühren. Leider besitzen wir hierfür kein einheitliches Princip, da theils anatomische, theils klinische Gesichtspunkte für die Eintheilung benützt werden. Diesem Vorgange folgend, will ich zunächst die sogenannten genuinen oder primären Formen der Lungenentzündung von den secundären trennen, und rechne zu letzteren alle jene Lungenentzündungen, die im Verlaufe einer anderen schweren Erkrankung auftreten, gleichgiltig, ob ein Zusammenhang zwischen beiden vorderhand nachzuweisen ist oder nicht.

Weiterhin sollen sowohl bei der primären als bei der secundären Lungenentzündung folgende Formen unterschieden werden:

---

[1]) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, III., 1878.

[2]) Lo Sperimentale, 1884.

[3]) Les bactéries. Paris, 1885.

1. Die lobäre, croupöse Form, d. i. unsere gewöhnliche Lungenentzündung;

2. Die herdförmige Pneumonie, wobei nicht ein ganzer Lappen, aber doch ein grösserer Theil desselben ergriffen ist, gleichgiltig, ob das Exsudat ausgesprochen fibrinös ist oder nicht; die infarctförmigen oder sogenannten metastatischen Entzündungen, die man auch hierher rechnen könnte, lasse ich ausser Betracht;

3. Die Splenisation oder schlaffe Pneumonie, häufig auch hypostatische Pneumonie genannt, wobei entweder ein ganzer Lappen oder bloss ein Theil desselben ergriffen ist, das Exsudat jedoch keinen ausgesprochen fibrinösen Charakter besitzt;

4. endlich die Lobulärpneumonie oder acute Bronchopneumonie. Die chronischen Formen der Lungenentzündungen werden in meiner Arbeit nicht berührt.

Ich habe nun im Ganzen 129 Fälle von Lungenentzündung mit Rücksicht auf das Vorhandensein von Organismen mikroskopisch untersucht und unter diesen wieder in 83 Fällen Culturversuche angestellt. Darunter waren, wenn ich meine frühere Eintheilung zu Grunde lege, 102 primäre[1]) und 27 secundäre Pneumonien. Was die primären Lungenentzündungen betrifft, so waren wieder darunter 94 lobäre, croupöse Formen, 2 Lobulärpneumonien, 2 Peripneumonien, 2 herdförmige Pneumonien und 2 Splenisationen.

Unter den 27 secundären Pneumonien waren auch alle Formen vertreten und zwar 7 Hepatisationen, 5 herdförmige Pneumonien, 6 Splenisationen und 9 Lobulärpneumonien.

In allen diesen Fällen von Pneumonie fand ich stets und ausnahmslos bestimmte Mikroorganismen im pneumonischen Exsudate. Selbstverständlich sind hierbei etwa postmortal hinzugekommene Organismen ausgeschlossen, da ich die Untersuchung des Exsudates, sowie die Anlegung von Culturen häufig schon wenige Stunden nach dem Tode, mitunter selbst 1—2 Stunden post mortem vornehmen konnte. In späterer Zeit, als ich einmal die Morphologie der bei den Lungenentzündungen vorkommenden

[1]) Die im Verlaufe von chronischer oder acuter Tuberculose aufgetretenen Pneumonien sind bei den primären mitgerechnet; sie werden übrigens später noch besonders angeführt.

Organismen genauer kannte, habe ich wohl auch längere Zeit nach dem Tode (etwa 10—20 Stunden) Culturversuche noch gemacht, wobei selbstverständlich auch andere, postmortale Organismen gefunden wurden, die aber durch Ausgiessen auf Agar platten ziemlich leicht von den specifischen Bacterien getrennt werden konnten.

Die Culturversuche an der Leiche wurden in der Weise vorgenommen, dass der Thorax mit glühend heissen Instrumenten eröffnet, die Oberfläche der Lunge mit Sublimat abgewaschen, letzteres wieder mittelst Alkohols abgespült und schliesslich jene Stelle der Oberfläche, welche zum Einschnitte bestimmt war, mit einem breiten und langen, glühenden Messer bestrichen wurde. An letzterer Stelle wurde wieder mit einem glühend heissen Messer eingeschnitten und von dieser Schnittfläche aus mit einem abgekühlten Messer eine neue Schnittfläche angelegt, von welcher erst der Lungensaft mittelst Plattindrahtes entnommen und auf Agar-, respective Gelatine-Eprouvetten übertragen wurde. Die Agar-Eprouvetten kamen in den d'Arsonval'schen Thermostaten und blieben daselbst durch zwei Tage bei einer Temperatur von circa 37°, während die Gelatine-Eprouvetten bei Zimmertemperatur gehalten wurden. Nachdem in den Agar-Eprouvetten eine deutliche Vegetation entstanden war, wurde dieselbe mikroskopisch untersucht und gleichgiltig, ob hierbei anscheinend nur eine oder aber mehrere Arten von Organismen nachzuweisen waren, entweder diese oder die nächste Generation behufs zweifelloser Sicherstellung ihrer Reinheit, respective Trennung des Gemenges, auf Agarplatten ausgegossen. In jenen Fällen, in welchen während der kalten Jahreszeit wenige Stunden post mortem die Culturen angelegt werden konnten, fand ich gewöhnlich sowohl mikroskopisch in den Eprouvettenculturen nur eine Art von Organismen als auch auf den Agarplatten nur eine einzige Art von Colonien. Von diesen Colonien, die zuerst mit einer circa 60fachen und dann mit einer 250—300fachen Vergrösserung durchgemustert wurden, überimpfte ich wieder auf Agar-Eprouvetten und betrachtete erst die jetzt entstehenden Vegetationen als Reinculturen, welche übrigens auch später noch von Zeit zu Zeit durch Ausgiessen auf Agarplatten auf ihre Reinheit controlirt wurden.

In jenen Fällen, in welchen etwa erst 10 Stunden p. m. oder noch später oder während der wärmeren Jahreszeit Culturen angelegt worden waren, wies häufig schon die mikroskopische Untersuchung des Lungensaftes mehrere Arten von Bacterien nach, unter denen aber die specifischen fast immer bedeutend noch an Zahl überwogen. Die Culturen in den Agar-Eprouvetten liessen dann gewöhnlich für das freie Auge schon eine Verunreinigung deutlich erkennen, sowie auch die mikroskopische Untersuchung derselben mehrere Arten von Organismen constatirte. Ebenso entstanden beim Ausgiessen auf Agarplatten zwei oder mehrere Arten von Colonien, wobei aber die fremden an Zahl weit zurückstanden und daher von den specifischen Colonien gewöhnlich unschwer unterschieden und getrennt werden konnten.

In einigen Fällen wurde der Lungensaft unmittelbar nach seiner Entnahme mit flüssigem Agar gemengt, auf Platten ausgegossen und erst von den auf letzteren entstandenen Colonien in Agar-Eprouvetten überimpft.

Nebst den Culturversuchen an der Leiche hatte ich noch im Einvernehmen mit meinen Herren Collegen im Rudolfspitale, denen ich für ihr freundliches Entgegenkommen auch an dieser Stelle wärmstens danke, in einer ziemlichen Anzahl von Fällen, circa 20—30, den Versuch gemacht, aus der Lunge lebender Pneumoniker mittelst einer sterilisirten Pravaz'schen Spritze Flüssigkeit zu entnehmen; in den meisten Fällen gelang dies aber nicht, sei es wegen der Beschaffenheit der Lunge oder weil eine sterilisirte Spritze nicht mehr vollständig luftdicht schliesst, eine Erfahrung, welche übrigens auch Mendelsohn[1]) und A. Fränkel[2]) gemacht haben. Dagegen gelang es mir in jenen Fällen, in denen die Pneumonie mit einem pleuritischen Exsudate combinirt war, ganz leicht, von letzterem eine genügende Menge von Flüssigkeit zu entnehmen, welche dann sowie der extrahirte Lungensaft sowohl mikroskopisch untersucht, als auch zu Culturversuchen in der oben beschriebenen Weise verwendet wurde.

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Medizin, 7. Bd.

[2]) L. c.

Ueble Folgen von solchen Punktionen der Lungen oder der Pleurahöhle haben wir, wie dies auch gar nicht anders zu erwarten war, niemals beobachtet; ja, der Zufall fügte es sogar, dass fast alle Fälle, in denen eine Punktion gemacht wurde, genasen. Platonow [1]) hält zwar dieses Verfahren für nicht ganz gefahrlos, da, wie er meint, durch die Punktion leicht Gefässe des Lungengewebes verletzt und den Pneumoniebacterien die Bahnen in den Gesammtkreislauf geöffnet werden, ferner die Gefahr vorliege, dass der Process durch den Stichcanal auf die Pleura sich ausbreitet und schliesslich durch den örtlichen Insult Lungenabscesse hervorgerufen werden können. Dem ist zu entgegnen, dass erstlich im entzündeten Lungengewebe ohnehin schon viele Lymph- und Blutgefässe von Pneumoniebacterien erfüllt sind und somit auch ohne Punktion die Gefahr des Uebertrittes der Bacterien in den Gesammtkreislauf besteht, dass ferner die Ausbreitung des Processes auf die Pleura zur Regel gehört und schliesslich ein Abscess in der Lunge niemals durch einen örtlichen Insult allein, wie ihn eine sterilisirte Spritze setzt, sondern nur durch Mitwirkung bestimmter Bacterien entstehen kann.

Was nun die specifischen Organismen betrifft, welche ich bei den verschiedenen Formen der acuten Lungenentzündungen, sowohl mikroskopisch als auf dem Wege der Cultivirung, nachweisen konnte, so kann ich folgende vier Arten unterscheiden:

Die erste und häufigst vorkommende Art will ich als Diplococcus pneumoniae bezeichnen (Fig. 1 *a*, *b*, *c* u. *d*). Dieselbe besteht aus mittelgrossen, ovalen, lancettförmigen, mitunter auch runden Coccen, welche gewöhnlich zu 2, als Diplococcus, doch auch zu 1 oder in kurzen Ketten von 4, 6 und selbst darüber vorkommt. Ja, sogar Ketten von 20—30 Coccen können manchmal angetroffen werden, wie es überhaupt Fälle gibt, in denen die Kettenbildung ganz besonders hervortritt. Die Ketten sind hierbei entweder geradlinig oder nur leicht gebogen; starke Krümmungen oder sogar Verschlingungen der Ketten werden jedoch nicht beobachtet. In den Ketten ist häufig noch die ursprüngliche

[1]) L. c.

Anordnung in Diplococcen zu erkennen, d. h. es stehen je 2 Coccen einander näher als die übrigen, oder es kommen Ketten vor, in denen je 3 oder 4 Coccen einander näher liegen als die übrigen, oder es lagern endlich alle Coccen in der Kette gleich dicht nebeneinander. In den Ketten sind die Coccen entweder länglich oder rund oder sie platten sich an den Berührungsstellen gegenseitig ab.

Eine weitere Eigenthümlichkeit dieser Coccen ist das Vorhandensein einer Kapsel, die aber eine sehr wechselnde Breite haben kann. Häufig ist sie ziemlich schmal, mitunter sogar schmäler als der Durchmesser des Coccus, in anderen Fällen dagegen kann sie wieder den Durchmesser des Coccus um ein Mehrfaches übertreffen.

Unter Kapsel verstehe ich aber nicht wie manche andere Autoren (Platonow, Senger u. A.) jenen ungefärbten Hof, der gewöhnlich in Trockenpräparaten gefärbte Bacterien umgibt, sondern im Sinne Friedländer's eine deutlich färbbare und von der Umgebung gewöhnlich durch einen scharfen Contour abgesetzte Hülle. Es ist zwar richtig, dass nach der Annahme der Botaniker alle Bacterien eine Gallerthülle besitzen, aber dieselbe ist bei den meisten Bacterien unter den gewöhnlichen Verhältnissen nicht sicht- und färbbar. Bei unserem Diplococcus pneumoniae handelt es sich jedoch um eine Hülle, die wahrscheinlich wegen ihrer grösseren Mächtigkeit und gewisser optischer oder vielleicht auch chemischer Eigenschaften nicht allein färbbar ist, sondern auch ohne Tinction schon wahrgenommen und von der Umgebung differenzirt werden kann. Die Färbung derselben kann durch Gentianaviolett oder Fuchsin, das in Anilinwasser gelöst ist, geschehen; ich bediente mich gewöhnlich der Fuchsinfärbung. Um die Kapsel vom Coccus und der Umgebung schärfer abzugrenzen, entfärbt man dann das mit Fuchsin tingirte Präparat mittelst raschen Durchziehens durch Alkohol, wobei es sich aber zeigt, dass die Kapsel gegen die Entfärbung einmal mehr, einmal weniger widerstandsfähig ist. Hat man den richtigen Grad der Entfärbung getroffen, so ist der Coccus dunkelroth, die Kapsel dagegen blassroth gefärbt und durch einen scharfen Contour von der noch mehr entfärbten Grundsubstanz abgesetzt. Hat man etwas zu wenig entfärbt, so sieht man die Kapsel theilweise noch mit

der gefärbt gebliebenen Grundsubstanz zusammenhängen, also nicht scharf abgesetzt, auch nicht gegenüber dem Coccus, der dann kleiner erscheint. Ist gar keine Entfärbung eingetreten, so bilden Coccus und Kapsel ein einziges, grosses, plumpes, intensiv gefärbtes Gebilde. Wurde wieder etwas zu stark entfärbt, so erscheint unmittelbar um den Coccus ein heller Saum und dann erst folgt der noch gefärbt gebliebene Theil oder Rand der Kapsel. Wurde die Entfärbung noch weiter getrieben, so ist die Kapsel entweder ganz farblos, aber doch noch an ihrem äusseren Contour zu erkennen, oder sie ist überhaupt gar nicht mehr wahrzunehmen.

Es muss aber hervorgehoben werden, dass die Kapsel nur in einem gewissen Entwicklungsstadium der Coccen vorhanden ist und dass auch in diesem Stadium ihre Färbbarkeit, resp. ihre Resistenz gegen die Entfärbung, innerhalb gewisser Grenzen schwankt. Man kann also Coccen treffen, die absolut keine Kapsel mehr besitzen oder solche, bei denen die Kapsel sich sehr leicht und rasch entfärbt und daher nur ohne Alkoholbehandlung gefärbt zu sehen ist. In manchen Fällen von Pneumonie findet man sämmtliche Coccen von unserer Art ohne Kapsel oder es kommen Coccen mit gut färbbarer Kapsel nebst solchen mit schlecht oder gar nicht färbbarer Kapsel vor. Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass eine gut färbbare und gegen die Entfärbung ziemlich widerstandsfähige Kapsel das Attribut der jüngeren und lebenskräftigen Coccen ist.

Die Kapsel kommt nicht allein bei den Mono- und Diplococcen, sondern auch bei den kürzeren und längeren Ketten vor. Ferner können mehrere Coccen, wenn sie nahe beisammen liegen, mit ihren Kapseln zusammenfliessen und hierdurch kleinere oder grössere Zoogloeamassen bilden. In Fällen, in welchen die Kapselbildung überhaupt sehr mächtig ist, können durch Confluenz der Hüllen sehr grosse, eigenthümliche, verzweigte oder gelappte Gebilde entstehen, welche an die mächtigen Gallertmassen von Leuconostoc mesenterioides erinnern. Hierbei sind in der reichlichen und gut färbbaren Gallertmasse die Coccen in ihrer gewöhnlichen Anordnung als Mono- und Diplococcen oder als Ketten eingelagert (Fig. 1, *d*). Solch' reichliche Gallertmassen

wie die zuletzt erwähnten habe ich nur einigemale bei jenen Pleuropneumonien gefunden, welche durch Injection von pleuritischer Exsudatflüssigkeit bei Thieren erzeugt wurden, während kleinere Zoogloeahaufen auch bei menschlicher Pneumonie mitunter beobachtet werden können.

Die eigenthümlich viscide Beschaffenheit des pneumonischen Exsudates, welche namentlich in manchen Fällen von menschlicher Pneumonie sehr hervortritt, sowie die gleiche Beschaffenheit des pleuritischen Exsudates, das bei Thieren durch Injection von Culturen hervorgerufen werden kann, ist offenbar auf Rechnung der Gallerthüllen des Diplococcus pneumoniae und des noch später zu erwähnenden Bacillus pneumoniae zu setzen.

Die Färbung der Kapsel gelingt im Gegensatze zur Behauptung Friedländer's bezüglich der Kapsel seiner Pneumoniecoccen auch mittelst Methylenblau, nur darf man entweder keine zu concentrirte Lösung anwenden, da sonst Coccus und Kapsel zusammen ohne Differenzirung sich färbt, oder man muss das überfärbte Präparat mittelst Alkohols wieder entfärben. Auch eine Doppelfärbung ist möglich, indem man das zuerst mit Fuchsin-Anilinwasser gefärbte Präparat nach Abspülen im Wasser in eine verdünnte, wässerige Lösung von Methylenblau legt, in welcher es aber nicht bis zur vollen Blaufärbung liegen bleiben darf. Hat man den richtigen Zeitpunkt getroffen, so erscheinen die Coccen blau, die Kapsel aber rosa oder violett. Ebenso kann man mittelst Eosin und Methylenblau eine Doppelfärbung erzielen. Zusatz von Wasser, wie schon Friedländer an seinem Coccus fand, zerstört die Kapsel, d. h. lässt dieselbe derart aufquellen, dass sie bei späterer Färbung des Präparates nicht mehr wahrnehmbar ist. Dagegen tritt nach Zusatz von Essigsäure schon in ungefärbten Präparaten, sei es Flüssigkeiten oder Trockenpräparaten, die Kapsel ganz scharf und deutlich hervor. Untersucht man im hängenden Tropfen, so gewahrt man an den kapselführenden Coccen keine Bewegung.

An Gewebsschnitten ist es viel schwieriger, eine befriedigende Färbung der Kapsel zu erzielen; hier ist es nothwendig, die Schnitte längere Zeit (24 Stunden) in der Farblösung zu belassen und beim Entfärben sehr vorsichtig zu sein.

Schliesslich ist vom Diplococcus pneumoniae noch zu erwähnen, dass die Coccen nicht blos ohne Kapsel, sondern mitunter auch auffallend klein oder schlecht gefärbt angetroffen werden können. Auch solche Ketten findet man manchmal, in denen die mittleren Coccen viel kleiner und schlechter gefärbt sind als die anderen. Offenbar handelt es sich in solchen Fällen um absterbende Individuen.

Die zweite, schon weniger häufige Art von Organismen sind ebenfalls Coccen, die manche Aehnlichkeit mit der früheren haben, sich aber dadurch unterscheiden, dass sie vorwiegend eine runde Form besitzen, dass bei ihnen die Kettenbildung und besonders das Vorkommen längerer Ketten häufiger ist als bei der ersten Art, dass ferner die Ketten, selbst auch die kürzeren, gewöhnlich stärker gekrümmt, die längeren mitunter mehrfach gebogen oder selbst schlingenförmig sind und die Coccen innerhalb der Ketten häufig dicht nebeneinander lagern, wobei sie entweder ihre runde Gestalt behalten oder sich stark abplatten. Sie bieten also, um es kurz zu sagen, das bekannte Bild der Streptococcen, weshalb wir sie auch als Streptococcus pneumoniae bezeichnen wollen (Fig. 3).

Da auch unter der ersten Art Coccen vorkommen, welche rund sind und Ketten bilden, selbst auch ohne Kapsel sein können, so ist bei der mikroskopischen Untersuchung ohne Zuhilfenahme von Culturversuchen nicht immer eine Unterscheidung der beiden Arten möglich.

Eine dritte Art von Bacterien habe ich bisher fast nur bei secundären Lungenentzündungen angetroffen; sie stimmt ganz mit dem gewöhnlichen Traubencoccus überein und hat sich auch bei Züchtungsversuchen als ein Staphylococcus erwiesen.

Die vierte Art von Organismen muss zu den Bacillen gerechnet werden, wesshalb ich sie Bacillus pneumoniae nennen will; sie besteht nämlich aus Stäbchen von wechselnder Länge, deren freies Ende gewöhnlich abgerundet ist (Fig. 5, *a* und *b*). Die allerkürzesten Formen sehen freilich wie runde oder ovale Coccen aus; aber da man neben denselben stets, wenn auch in wechselnder Zahl, stäbchenförmige Gebilde trifft, welche 2—4 mal

so lang als breit sind, so unterliegt es keinem Zweifel, dass die ersteren blos als die allerjüngsten Bacillen anzusehen sind. Die Stäbchen liegen einzeln oder, was am häufigsten der Fall ist, zu 2—4 in einer Reihe, wobei die einzelnen Glieder entweder von einander scharf abgegrenzt sind oder aber zusammenfliessen. Mitunter kommen ziemlich lange Reihen oder sogenannte Scheinfäden vor, deren Gesammtlänge das 10—20fache des Breitendurchmessers übertreffen kann; sie erscheinen dann auch häufig mehr oder weniger gebogen. Auch in diesen längeren Fäden ist die Gliederung entweder noch deutlich oder nur aussen markirt oder überhaupt gar nicht mehr zu erkennen. Mitunter sieht man sowohl in den Fäden als auch in einzelnen Bacillen eine ungleichmässige Färbung des Protoplasma, wobei entweder gefärbte und ungefärbte Stellen regelmässig abwechseln oder es sind die Stäbchen bloss an den Polen tingirt.

Der Bacillus pneumoniae hat mit der ersten Art, d. i. mit dem Diplococcus pneumoniae, das Vorhandensein einer Kapsel gemeinsam, für welche genau dasselbe gilt, was schon bei der ersten Art angeführt wurde; höchstens wäre noch hinzuzufügen, dass beim Bacillus pneumoniae die Kapsel häufig etwas breiter und gegen die Entfärbung widerstandsfähiger zu sein scheint als bei der ersten Art. Aber auch bei dem Bacillus pneumoniae kommen Individuen vor, die entweder keine Kapsel besitzen oder deren Kapsel sich nicht mehr färbt oder wenigstens sich sehr leicht entfärbt. Ferner findet man Stäbchen, die mitunter um die Hälfte schmäler sind als die anderen und sich auch schlechter tingiren lassen. Offenbar sind dies im Absterben begriffene Organismen.

Der Umstand, dass sowohl der Bacillus als der Diplococcus pneumoniae, wenn sie im Organismus vorkommen, gewöhnlich eine Kapsel zeigen, und dass ersterer auch häufig in coccenähnlichen Formen auftreten kann, lässt es begreiflich erscheinen, dass die beiden von den bisherigen Untersuchern nicht auseinandergehalten, sondern für eine und dieselbe Art unter der Bezeichnung „Pneumoniecoccus“ angesehen wurden.

Was das Verhalten dieser vier Arten in Culturen betrifft, so gilt hierüber folgendes:

Die erste Art, der Diplococcus pneumoniae, ist zunächst dadurch ausgezeichnet, dass er bei Zimmertemperatur, d. i. unter 20° C. kein sichtbares Wachsthum zeigt. Dies ist der Grund, warum in meinen ersten Culturversuchen bei Pneumonie, in denen es sich offenbar um den Diplococcus pneumoniae gehandelt hatte, die Gelatinegläser steril blieben. Am besten wächst er bei Bruttemperatur, und zwar kann er auf Agar-Agar, auf Blutserum und in Fleischbrühe cultivirt werden. Doch auch auf diesen Nährsubstanzen ist sein Wachsthum im Allgemeinen gegenüber dem anderer Organismen ein ziemlich schwächliches zu nennen, und selbst hierbei gibt es noch Abstufungen, indem je nach dem Pneumoniefalle, von welchem die Cultur stammt, das eine Mal die Cultur ausserordentlich schlecht wächst und bald zu Grunde geht, das andere Mal die Vegetation wieder etwas besser gedeiht. Ich habe, um ein kräftigeres Wachsthum zu erzielen, verschiedene Zusätze, Concentrationen und Modificationen der Nährsubstanzen versucht, aber bisher keinen Nährboden gefunden, bei dessen Benützung man mit Sicherheit auf ein dauernd gutes Wachsthum rechnen kann. Im Allgemeinen findet man, dass die erste Generation gewöhnlich noch am besten ausfällt, dagegen in den folgenden Generationen, wenn man beim Ueberimpfen nicht grosse Sorgfalt aufwendet, das Wachsthum immer schwächlicher wird und schliesslich ganz erlischt. Ich glaube daraus schliessen zu dürfen, dass unsere bisher bekannten künstlichen Nährsubstanzen überhaupt kein günstiger Boden für die Entwicklung des Diplococcus pneumoniae sind.

Eine weitere bemerkenswerte Eigenschaft ist die, dass die Ueberimpfbarkeit der bei Bruttemperatur gewachsenen Culturen (von einer Eprouvette auf die andere) schon nach wenigen Tagen, längstens nach einer Woche erlischt. Will man daher, namentlich die kümmerlicher wachsenden Culturen, durch eine Reihe von Generationen fortzüchten, so muss man schon nach 3—4 Tagen die Procedur des Ueberimpfens vornehmen und hierbei noch darauf achten, ja recht viel von der Cultur auf die nächste Eprouvette zu übertragen. Erst wenn die Cultur nach einer längeren Reihe von Generationen sich gewissermassen dem künstlichen Nährboden accommodirt hat, kann man mit dem Ueberimpfen auch 6—7 Tage warten.

Die Culturen sind schon gegen geringe Aenderungen in der Consistenz, Concentration oder Reaction der Nährsubstanz empfindlich. Relativ am besten bin ich noch gefahren, wenn ich Nährsubstrate verwendete, die $1^1/_2$ % Agar-Agar, ebensoviel Pepton und Traubenzucker (oder Seignette-Salz) und $^1/_2$ % Kochsalz enthielten, dabei ziemlich consistent waren und eine etwas feuchte Oberfläche hatten.

Wie sehen nun die Culturen aus?

In Agar-Eprouvetten wachsen sie sowohl im Impfstiche als auch auf der Oberfläche, auf letzterer aber bloss in Form eines kaum sichtbaren, durchsichtigen, schmalen Hofes um den Einstich herum, der wegen seiner Zartheit sehr leicht übersehen werden kann und bei schlechter wachsenden Culturen überhaupt nicht mehr wahrnehmbar ist. Im Stichcanale ist das Wachsthum etwas besser; es entsteht daselbst eine bandförmige Vegetation, die fast homogen oder fein reticulirt ist und gegen den häufig wellenförmigen oder gekerbten Rand zu ein wenig dicker wird. Ist die Cultur etwas besser ausgefallen, so kann man manchmal am Rande einzelne kleine Körnchen erkennen; auch im Innern der Vegetation wechseln Körnchen und streifenartige Formationen miteinander ab.

Streicht man die Cultur auf eine schief erstarrte Agarfläche, so bildet sich daselbst eine ähnlich beschaffene Vegetation wie im Stichcanale, nur fällt sie noch zarter aus als im letzteren. Doch auch hier löst sich manchmal die Vegetation an dem etwas verdickten Rande in kleine Körnchen auf, sowie auch in der Umgebung desselben, wenn die Oberfläche des Agar etwas feucht ist, einzelne, sehr kleine, graue oder grauweisse Stippchen aufschiessen.

Auf erstarrtem Blutserum bemerkt man analoge Wachsthumsverhältnisse, nur sind hier die Körnchen ganz durchsichtig und farblos und haben, wie man sich bei dem Darüberstreifen mit der Platinöse überzeugen kann, eine leicht viscide Beschaffenheit.

In Fleischbrühe, welcher Pepton, Traubenzucker und Kochsalz in dem oben angegebenen Verhältnisse zugesetzt wurde, sieht man nach zwei Tagen bei besser wachsenden Culturen (im Brutofen) ein feinkörniges oder feinflockiges weisses Sediment am

Boden der Eprouvette, während die darüberstehende Flüssigkeit ziemlich klar ist. Bei schlecht wachsenden Culturen ist aber das Sediment sehr spärlich und die darüber stehende Flüssigkeit leicht getrübt. In flüssigem Blutserum ist das Wachsthum ähnlich, nur noch dürftiger als in der pepton- und zuckerhältigen Fleischbrühe.

Giesst man eine Cultur auf Agarplatten aus, so entstehen nur ganz kleine Colonien, die entweder als eben noch sichtbare Pünktchen erscheinen oder überhaupt erst mittelst des Mikroskops entdeckt werden können. Sie fallen übrigens um so kleiner aus, je zahlreicher sie auf der Platte aufschiessen. Man kann hier zweierlei Formen unterscheiden, Colonien mit Hof und ohne solchen; am meisten charakteristisch sind die ersteren. Bei einer 250—300fachen Vergrösserung erkennt man nämlich bei ihnen ein compactes, fein granulirtes Centrum, das von einem sehr blassen, fast durchsichtigen, ebenfalls fein granulirtem Hofe umgeben ist, welcher erst gegen die Peripherie zu theils Diplococcen, theils kurze oder mittellange Ketten von sehr kleinen Coccen unterscheiden lässt. Hierbei können die Ketten ziemlich regelmässig, d. i. untereinander annähernd parallel und in concentrischen Zügen und Bögen liegen, oder ihre Lagerung ist eine ganz ungeordnete. Bei besser wachsenden Culturen sieht man mitunter ziemlich lange und mehrfach gewundene Ketten, die auch über den Rand der Colonie hervorragen können; dagegen wird eine eigentliche Schlingen- und Rankenbildung vermisst. Bei schlechter wachsenden Culturen erblickt man nur ganz kurze Ketten und Diplococcen und der Rand erscheint dann ganz glatt (Fig. 6).

Die Colonien ohne Hof erscheinen je nach ihrer Dichtigkeit bei einer 60fachen Vergrösserung blassgelb bis dunkelbraun und weisen nicht selten etwas gezackte und zerfranste Ränder auf. Bei einer 250—300fachen Vergrösserung erscheinen sie etwas lichter und fein granulirt, während man an ihren Rändern manchmal kurze Stücke von Ketten hervorragen sieht. Zerdrückt man solche Colonien durch ein aufgelegtes Deckgläschen, so erkennt man ihre Zusammensetzung aus Diplococcen, kurzen und mittellangen Ketten. Sind die Colonien sehr dünn und durchscheinend, so kann man diese Zusammensetzung mitunter auch schon ohne Zerdrücken constatiren.

Macht man auf Agarplatten Strichculturen, so lassen sich die Wachsthumsverhältnisse, wie sie sich in Eprouvetten dem freien Auge darbieten, auch mikroskopisch gut studiren. Man überzeugt sich dann, dass an den Rändern des Impfstriches die Colonien grösser ausfallen und etwas weiter von einander abstehen; deshalb erscheint der Rand der Vegetation (auch im Stichcanale) dem freien Auge etwas dicker, gekerbt oder wellenförmig und mitunter auch deutlich gekörnt, wenn nämlich die Colonien hier so gross geworden sind, dass sie schon mit freiem Auge wahrgenommen werden können. Geht man von den Rändern nach einwärts, so bemerkt man, dass die Colonien kleiner, unregelmässiger werden, häufig oval oder in die Länge gezogen sind, dichter beisammen liegen und durch kurze, aus Kettencoccen bestehende Fortsätze untereinander in Verbindung stehen. Hierdurch entsteht eine deutlich reticuläre Anordnung, die auch schon dem freien Auge bei genauer Betrachtung wahrnehmbar ist.

Was das Verhalten der Culturen in Gelatine betrifft, so wurde schon zuvor betont, dass unter 20° ein sichtbares Wachsthum nicht stattfindet. Erst bei 22° oder darüber kann das Wachsthum auch von dem unbewaffneten Auge wahrgenommen werden und zwar relativ am deutlichsten an der Grenze jener Temperatur, bei welcher die Gelatine noch fest bleibt. Doch auch hier erscheinen die Culturen sehr zart und dürftig. Auf der Oberfläche der Gelatine ist die Vegetation fast unsichtbar; selbst bei den besseren Sticheulturen bemerkt man kaum mehr als eine Andeutung eines schmalen, durchsichtigen Hofes um den Einstich herum. Im Sticheanale selbst ist aber das Wachsthum etwas kräftiger. Es entsteht ähnlich wie in Agar-Eprouvetten eine bandförmige Vegetation, die an den Rändern etwas dicker nnd daselbst aus kleinen Körnchen zusammengesetzt ist, während sie im Innern fast homogen erscheint, da die Körnchen hier ausserordentlich klein sind und sehr dicht beisammen liegen. In jenen Fällen aber, in denen die Cultur schwächer ausfällt, oder in denen weniger reichlich überimpft worden war, liegen die Colonien oder Körnchen im Innern der Vegetation minder dicht, sind auch etwas grösser und können daher deutlicher von einander differenzirt werden.

Wurde sehr wenig überimpft, so entstehen im Stichcanale überhaupt nur vereinzelte Colonien, die aber dann bedeutend grösser werden als in den früheren Fällen. Während das Wachsthum im Agar bei Bruttemperatur schon nach längstens zwei Tagen beendet ist, erfolgt es in Gelatine bei einer Temperatur zwischen 22 und 24° selbstverständlich viel langsamer.

Wird der Diplococcus pneumoniae auf Gelatineplatten ausgegossen, die bei einer Temperatur zwischen 22 und 24° gehalten werden, so entstehen beiläufig im Verlaufe einer Woche grauweisse, feuchtglänzende Colonien, von denen die grösseren jene Grösse erreichen, wie die Körnchen am Rande des Impfstiches in Gelatine-Eprouvetten, also eben noch mit freiem Auge sichtbar sind, während die kleineren nur mit Mühe oder überhaupt erst bei schwacher Vergrösserung wahrgenommen werden können. Bei 60facher Vergrösserung zeigen sie kugelige Gestalt, glatte Ränder, je nach ihrer Dichtheit eine hellgraue oder dunkelgraue Farbe und eine deutliche Körnung, wobei aber die Granula von ungleicher Grösse sind und nicht sehr dicht beisammen liegen. Bei 300facher Vergrösserung erscheint die Farbe noch heller, fast silbergrau, die Ränder sind ganz glatt, während im Innern der Colonien Punkte und Linien abwechseln; letztere sind verschieden gekrümmt, jedoch nicht sehr stark, durchkreuzen sich in verschiedenen Richtungen und liegen ganz wirr durcheinander, wodurch manchmal eine sehr feine, netzförmige Zeichnung der Colonien bewirkt wird. Bei den sehr dünnen und daher ganz durchsichtigen Colonien erkennt man, dass die Linien Ketten von Coccen sind, während die Punkte als die optischen Querschnitte der Ketten sich darstellen. Bei den dickeren Colonien überzeugt man sich von der gleichen Zusammensetzung, wenn man sie mit einem Deckgläschen zerdrückt. Die Ketten sind weder sehr stark gekrümmt noch sehr lang; auch sieht man sie nirgends über die Ränder der Colonien hervorragen.

Auf Kartoffeln findet selbst bei Bruttemperatur kein sichtbares Wachsthum statt.

Untersucht man eine Cultur des Diplococcus pneumoniae mit sehr starker Vergrösserung, so besteht sie theils aus Diplococcen, theils aus verschieden langen Kettencoccen (Fig. 2). Bei schlecht

wachsenden Culturen sind die Ketten gewöhnlich kurz und bloss aus 4—10 Coccen bestehend; bei besser wachsenden Culturen, besonders aus Fleischbrühe, kommen aber auch Ketten von 20—30 Coccen vor, die gewöhnlich mehr oder weniger gekrümmt sind. Die Coccen selbst sind entweder länglich oder, was häufiger ist, rund oder sie platten sich gegenseitig ab. In den Ketten liegen entweder je 2 oder 3 oder selbst 4 Coccen näher beisammen als die übrigen, oder sie sind alle gleich dicht nebeneinander gelagert. Manchmal findet man in den Ketten einen oder mehrere Coccen, die auffallend grösser als die übrigen sind. Die Theilung der Coccen findet gewöhnlich senkrecht zur Längsaxe der Kette statt; doch kommen auch Coccen vor, welche zugleich Längs- und Quertheilung zeigen.

Von einer Kapsel kann man in den Culturen gewöhnlich nichts sehen; nur in der ersten Generation stösst man mitunter auf Coccen, die, besonders wenn man die mit Fuchsin-Anilinwasser tingirten Präparate nicht zu sehr mit Alkohol entfärbt, noch eine Kapsel erkennen lassen.

Der Diplococcus pneumoniae entspricht bei Vergleichung mit den Angaben anderer Autoren am ehesten noch dem Pneumoniecoccus A. Fränkel's und dem lancettförmigen Coccus Talamon's und Salvioli's. Eine sichere Entscheidung hierüber ist aber deshalb nicht möglich, weil Talamon und Salvioli überhaupt keine Züchtungen auf festen Nährsubstanzen angestellt hatten und Fränkel seine Culturen nicht ausführlich genug beschrieben hat. Nach den bisher vorliegenden Angaben besteht zwar bezüglich der Form und Anordnung der Coccen eine kleine Differenz, da Talamon und Fränkel nur von ovalen oder lancettförmigen Coccen sprechen, die blos kurze Ketten bilden, während nach meiner Beobachtung der Diplococcus pneumoniae auch häufig rund erscheint (wahrscheinlich in seinen jüngeren Formen, die erst vor der Theilung sich in die Länge strecken) und mitunter in ziemlich langen Ketten angeordnet sein kann. Was aber Fränkel bezüglich des Verhaltens seines Pneumoniecoccus in Culturen und bei den Thierexperimenten anführt, stimmt fast vollständig mit meinen Beobachtungen überein, weshalb ich

es für sehr wahrscheinlich, ja für fast gewiss halte, dass sein und mein Pneumoniecoccus identisch sind. [1])

Die Culturen der zweiten Art, des Streptococcus pneumoniae, stehen denen der ersten Art ziemlich nahe und unterscheiden sich hauptsächlich nur durch eine grössere Wachsthumsenergie. Sie gedeihen nämlich auch bei Zimmertemperatur, also schon unter 20°, obwohl ihr Temperaturoptimum erst bei Bruttemperatur liegt. Die Stich- und Strichculturen auf Agar und Gelatine sehen denen der ersten Art sehr ähnlich, nur sind alle Verhältnisse etwas deutlicher und stärker hervortretend, sowie die Culturen im Allgemeinen schon ein etwas üppigeres Aussehen zeigen.

Bei Stichculturen in Agar-Eprouvetten ist der Hof auf der Oberfläche etwas besser entwickelt und im Stichcanale sind am Rande der Vegetation häufiger und deutlichere Körnchen zu erblicken.

Bei Stichculturen in Gelatine-Eprouvetten stellt der Hof auf der Oberfläche ein zartes, schleierähnliches, grauweisses Häutchen dar und im Stichcanale sind am Rande ganz deutliche Körnchen zu unterscheiden.

Die Striche auf schief erstarrtem Agar und Blutserum liefern eine ähnliche, nur etwas kräftigere Vegetation als beim Diplococcus pneum.

In Fleischbrühe, welcher Pepton, Traubenzucker und Kochsalz zugesetzt ist, entsteht nach ein oder zwei Tagen ein ziemlich reichliches, feinflockiges Sediment, während die Flüssigkeit darüber ganz klar erscheint. In flüssigem Blutserum ist das Sediment weniger reichlich.

Die beim Ausgiessen auf Agarplatten entstehenden Colonien sind mit freiem Auge von denen der ersten Art nicht zu unterscheiden. Erst bei einer 250—300fachen Vergrösserung zeigen die mit einem Hofe versehenen Colonien am Rande schön entwickelte schlingen- und rankenförmige Ketten, sowie auch die Körnung etwas gröber ist als bei der ersten Art (Fig. 7). Bei gut

[1]) Das Gleiche dürfte auch gegenüber dem Meningitis-Coccus von Foà und Bordoni-Ufreduzzi gelten.

wachsenden Culturen kann man die Schlingenbildung an den Colonien mit Hof auch schon bei einer 60—100fachen Vergrösserung erkennen. Hat man aber zufällig eine etwas schlechter wachsende Cultur des Streptococcus pneum. vor sich, so sind die Unterschiede zwischen diesem und dem Diplococcus sehr gering, ja fast ganz verwischt, da dann auch die Höfe der Colonien des Streptococcus keine gut entwickelten Schlingen, sondern nur kurze und mittellange Ketten zeigen. Es können also Fälle eintreten, in denen die Unterscheidung der 1. und 2. Art auf Agarplatten sehr erschwert, ja selbst unmöglich wird.

Die Colonien auf Gelatineplatten zeigen ein ähnliches Verhalten wie die auf Agarplatten; auch hier sieht man am Rande der Colonien sehr schön entwickelte Schlingen und Ranken.

Auf Kartoffeln findet ebenfalls, selbst bei Bruttemperatur, kein sichtbares Wachsthum statt.

Die Culturen der dritten Art von Pneumoniebacterien brauche ich nicht näher zu beschreiben, da es sich hier um den wohlbekannten Staphylococcus aureus und albus handelt.

Was schliesslich die Culturen der vierten Art, des Bacillus pneumoniae, betrifft, so sind sie so gut charakterisirt, dass sie ganz leicht von denen der übrigen Pneumoniebacterien unterschieden werden können. Der Bacillus pneum. wächst nicht allein bei Bruttemperatur, sondern auch bei Zimmertemperatur sehr üppig und gedeiht auf allen Nährsubstanzen (Gelatine, Agar, Blutserum, Kartoffeln, Fleischbrühe) sehr gut.

Besonders charakteristisch ist seine Cultur auf Gelatine, indem sie die vielgenannte Nagelform annimmt. Freilich darf man darunter nicht, wie es manche andere Autoren gethan haben, alle jene Wachsthumsformen subsumiren, bei welchen einfach die Cultur sowohl auf der Oberfläche als auch im Stichcanale gut wächst, sondern nur jene, wo nebst der Vegetation in der Tiefe eine halbkugelige oder fast kugelige Prominenz auf der Oberfläche der Gelatine sich bildet. Dieselbe zeigt beim Bacillus pneum. einen eigenthümlichen, porcellanartigen Glanz, während der Impfstich aus relativ grossen, dicht stehenden oder confluirenden, weissen Kügelchen sich zusammensetzt. Es ist zwar richtig, dass das Köpfchen auf der Oberfläche nicht immer gleich

stark convex ausfällt und namentlich bei weicherer Gelatine etwas platter wird, sowie auch ein anfangs gut entwickeltes Köpfchen sich später allmälig abflacht; aber in den meisten Fällen ist die Vegetation auf der Oberfläche so stark erhaben, wie man es bei anderen Bacterienarten kaum beobachtet, und Friedländer hat daher ganz Recht, wenn er auf diese Form ein besonderes Gewicht legt. Bei älteren Gelatineculturen tritt häufig eine leichte Bräunung der oberflächlichen Gelatineschichten ein.

In Agar-Eprouvetten entsteht bei Bruttemperatur auf der Oberfläche kein Köpfchen, sondern eine ziemlich flache, graue oder grauweisse, etwas durchscheinende und viscid aussehende Vegetation; bei jüngeren Generationen bemerkt man nebstbei gewöhnlich eine Gasentwicklung.

Auf Agarplatten ausgegossen, bildet der Bacillus pneum. grauweisse, gallertig aussehende Colonien, welche viel grösser werden können als jene des Diplococcus und Streptococcus pneumoniae. Bei schwacher Vergrösserung untersucht zeigen sie meist eine runde Form, glatte Ränder und eine mehr oder weniger hellgraue Farbe. Bei mittelstarker Vergrösserung (250—300fach) erscheinen die Colonien noch heller, die dünnen sogar farblos und grob gekörnt.

Auf Gelatineplatten entstehen grauweisse, porcellanartig glänzende Colonien, die ebenfalls merklich grösser werden als jene des Diplococcus und Streptococcus pneum. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen sie hell- oder dunkelgrau bis graubraun, ganz kugelig und glattrandig. Bei mittelstarker Vergrösserung wird die Farbe heller, die kleinsten und dünnsten Colonien sind fast farblos, die anderen hell- oder dunkelgrau. Ferner erscheinen sie alle grobgekörnt oder gestrichelt, wobei die Körner ungleich gross sind.

Die Vegetation auf erstarrtem Blutserum zeigt nichts Charakteristisches; sie stellt einen fast durchsichtigen, grauen, gelatinös aussehenden Ueberzug dar.

Auf Kartoffeln entsteht ein ziemlich dicker, grauweisser oder gelblichweisser, rahmähnlicher Ueberzug, mit oder ohne Gasblasen.

Entnimmt man von einer Cultur, so fällt hierbei ähnlich wie bei Rotzculturen die viscide, fadenziehende Beschaffenheit derselben auf.

Mikroskopisch bestehen die Culturen aus kürzeren und längeren, ziemlich dicken Stäbchen mit abgerundeten Enden, von denen die kleinsten ebenfalls wie Coccen aussehen. Mitunter kommen sehr lange Fäden vor, in denen nach Tinction gefärbte und ungefärbte Stellen abwechseln können. Bei den Bacillen aus Gelatineculturen kann man eine Kapsel nicht darstellen; dagegen gelingt dies häufig mehr oder weniger vollkommen, wenn man die bei Bruttemperatur gewachsenen Culturen untersucht und färbt.

Der Bacillus pneum. entspricht, wie dies aus seinem mikroskopischen und culturellen Verhalten hervorgeht, unzweifelhaft dem Pneumoniecoccus Friedländer's. Dass ich ihn aber nicht zu den Coccen, sondern zu den Bacillen rechne, begründe ich damit, dass erstens sowohl im Thierkörper als in Culturen nebst coccenähnlichen Gebilden immer auch unzweideutige Stäbchen vorkommen, wobei erstere nur als die jüngsten Formen der Stäbchen aufzufassen sind, und dass ferner diese Organismen in ähnlicher Weise zu kürzeren oder längeren, scheinbar ungegliederten Fäden sich gruppiren, wie dies nur bei Bacillen der Fall ist.

Was die Häufigkeit der vier beschriebenen Arten von Pneumoniebacterien bei den verschiedenen Formen der Lungenentzündung betrifft, so habe ich hierüber Folgendes zu bemerken:

1. Der Diplococcus pneumoniae. Derselbe wurde, wie ich schon zuvor erwähnte, am häufigsten gefunden. Unter den untersuchten 129 Pneumonien konnte ich ihn mikroskopisch 94mal und darunter wieder 54mal auf dem Wege der Cultur (2mal schon intra vitam in der extrahirten Flüssigkeit der gleichzeitig vorhanden gewesenen Pleuritis) nachweisen. Unter diesen Fällen waren 80 primäre und 14 secundäre Pneumonien. Die primären Lungenentzündungen vertheilen sich auf die einzelnen Formen in der Weise, dass auf die lobäre, croupöse Form 78 Fälle (darunter auch zwei sogenannte traumatische Pneumonien), auf die Splenisation 1 Fall und auf die Lobulärpneumonie auch 1 Fall kommt, während

bei den secundären Lungenentzündungen 3 Hepatisationen, 3 herdförmige Pneumonien, 4 Splenisationen und 4 Lobulärpneumonien beobachtet wurden.

Auf die secundären Lungenentzündungen will ich etwas näher eingehen. Von den drei Hepatisationen hatte sich der erste Fall zu einer embolischen Hirnerweichung, der zweite zu einer Lymphangoitis der unteren Extremität (nach einem Abscesse in der Fusssohle entstanden, in dessen Eiter der Streptococcus pyogenes vorgefunden wurde) und der dritte zu einem Morbus Brightii hinzugesellt.

Von den drei herdförmigen Pneumonien war ein Fall im Verlaufe einer Insufficienz der Valv. mitralis aufgetreten (in beiden Lungen mehrere grössere, verdichtete, feinkörnige, luftleere, braunrothe Herde), der zweite Fall während einer Phlegmone des Unterschenkels (im Exsudate der Phlegmone der Streptococcus pyogenes; in der rechten Lunge haselnuss- bis über hühnereigrosse, zum Theile in einander fliessende, feinkörnige, luftleere und hellbraune Herde) und der dritte Fall nach einer frischen Apoplexia cerebri (im rechten Oberlappen ein wallnussgrosser, verdichteter, schwarzrother Herd).

Was die Splenisationen betrifft, so hatte sich eine im Verlaufe einer nach Strictura urethrae entstandene Urininfiltration entwickelt (sogenannte hypostatische Pneumonie beiderseits), eine zweite im Verlaufe von Delirium tremens (beiderseitige hypostatische Pneumonie) eine dritte bei Scorbut (beiderseits hypostatische Pneumonie) und eine vierte bei Eclampsia gravidarum.

Von den Lobulärpneumonien wurde eine bei Lebercirrhose und chronischem Morbus Brightii (im rechten Mittellappen), eine zweite nach einer frischen Apoplexia cerebri (in den hinteren Partien beider Lungen), eine dritte nach Fractur des 7. Halswirbels mit Quetschung des Rückenmarkes (in den hinteren Partien beider Lungen: Tod einen Tag nach der Fractur) und eine vierte bei embolischer Hirnerweichung (in den hinteren Partien beider Lungen) beobachtet.

2. Streptococcus pneumoniae. Derselbe wurde in 21 Fällen mikroskopisch nachgewiesen, darunter 19 Mal durch Cultivirung. Davon betrafen 13 Fälle primäre und

8 Fälle secundäre Lungenentzündungen. Die primären Lungenentzündungen waren mit Ausnahme einer herdförmigen Pneumonie und einer sogenannten Peripneumonie sämmtlich lobuläre, croupöse Formen. Die Peripneumonie betraf den rechten Oberlappen und war mit Pleuritis und Pericarditis combinirt; in allen Exsudaten fand sich in grosser Menge ein Kettencoccus, der aber nicht cultivirt wurde.

Unter den secundären Pneumonien waren zwei lobäre, croupöse Entzündungen (eine linksseitige Pleuropneumonie bei acutem Rheumatismus der Hand- und Kniegelenke mit zahlreichen Streptococcen in der reichlichen, trüben Exsudatflüssigkeit der Gelenke, und eine linksseitige Pleuropneumonie bei einer acuten Parotitis; im letzteren Falle wurde bloss intra vitam Flüssigkeit aus der Pleurahöhle extrahirt und zur Cultivirung benützt, da die Kranke genas), ferner eine herdförmige Pneumonie (ein wallnussgrosser und ein hühnereigrosser, schwarzrother Herd im rechten Oberlappen bei seniler Gangrän des rechten Fusses und Unterschenkels und Thrombose der Art. cruralis und Ven. saphena), eine Splenisation (des rechten Unterlappens bei Erysipelas migrans) und vier Lobulärpneumonien. Von den letzteren war eine im Verlaufe einer schweren Phlegmone der Nebenhöhlen der Nase, des Rachens, Gaumens und der Zunge entstanden, eine zweite bei progressiver Paralyse, eine dritte bei acutem Morbus Brightii und eine vierte bei Urämie.

Was nun die Stellung des in den angeführten Fällen gefundenen Streptococcus betrifft, so müssen zunächst jene Fälle von secundärer Pneumonie gesondert betrachtet werden, bei denen der vorhandene Primärprocess (Phlegmone oder Erysipel) durch den Streptococcus pyogenes, respective erysipelatis bedingt war. In diesen Fällen ist es nämlich möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass auch der in den Lungen vorgefundene Streptococcus von derselben Art war. Ebenso kann bei der im Verlaufe von acutem Gelenksrheumatismus aufgetretenen lobären Pneumonie die Identität der in beiden Processen vorgefundenen Streptococcen als sehr wahrscheinlich angenommen werden. Endlich ist es in jenem Falle von Pneumonie, bei welchem zugleich eine Parotitis bestand, deren Organismen zwar wegen Rückbildung des Processes und

Genesung der Patientin nicht untersucht werden konnten, ebenfalls nicht unwahrscheinlich, dass in beiden Processen der gleiche Streptococcus, und zwar der Str. pyogenes vorlag.

Wie verhält es sich aber mit dem Streptococcus der primären Pneumonien, sowie jener secundären Lungenentzündungen, bei welchen der Primärprocess nicht auf Rechnung eines Streptococcus kommt? Ist auch hier der aus den Lungen gezüchtete Kettencoccus mit dem Streptococcus pyogenes, respective erysipelatis oder mit einem der anderen bisher gefundenen pathogenen Kettencoccen identisch, oder ist er als eine eigene Species anzusehen und im ersteren Falle wieder, ist er als die eigentliche und alleinige Ursache der Pneumonie oder blos als der Ausdruck einer sogenannten secundären Infection aufzufassen?

Was den ersten Theil dieser Frage betrifft, so lässt er sich dermalen nicht mit Sicherheit beantworten. Von pathogenen Kettencoccen kennen wir bisher den Streptococcus pyogenes und den Str. erysipelatis; mit ersterem ist auch der von A. Fränkel[1]) bei puerperaler Lymphangoitis und der von Fränkel und Freudenberg[2]) bei Scarlatina gefundene Kettencoccus identificirt worden. Ferner ist von Löffler[3]) bei Diphtheritis und von Krause[4]) bei acuter eitriger Synovitis ein Streptococcus gefunden und cultivirt worden. Obwohl die aufgezählten Formen sowohl morphologisch als in ihren Culturen untereinander übereinstimmen (ich konnte wenigstens beispielsweise zwischen dem Eiter- und Erysipelkettencoccus bisher keinen Unterschied in ihren Culturen herausfinden), so ist man doch nicht geneigt, sie vollständig zu identificiren, da abgesehen von der Verschiedenheit ihrer Provenienz und ihrer Wirkung auf Thiere noch immer die Möglichkeit vorliegt, dass sich in den Culturen gewisse durchgreifende Unterschiede auffinden lassen werden. Aus analogen Erwägungen dürfte es sich daher auch empfehlen, den Streptococcus pneumoniae, obwohl er im mikroskopischen Bilde und in seinen Culturen mit dem Streptococcus pyogenes, respec-

[1]) Charité-Annalen. 10. Jahrgang, 1885.
[2]) Centralblatt f. klin. Med. 1885.
[3]) Mittheilungen aus d. kais. Gesundheitsamte. 2. Bd.
[4]) Berliner klin. Wochenschr. 1884.

tive erysipelatis übereinstimmt, vorläufig von diesen zu sondern. Für den Fall jedoch, als unser Streptococcus beispielsweise mit dem Eiterkettencoccus identisch sein sollte, wäre noch die Frage zu lösen, ob er in den beobachteten Fällen von Pneumonie die eigentliche und einzige Ursache der letzteren war, oder ob er nur auf dem Wege einer secundären Infection in die Lunge gelangte.

Wenn wir uns die einzelnen Fälle näher ansehen, so giebt es wirklich einige, die zu Gunsten der letzten Möglichkeit zu sprechen scheinen. Ich fand nämlich in diesen Fällen im pneumonischen Exsudate zwei Formen von Coccen; die einen hatten eine Kapsel, waren theils länglich, theils rund und entweder zu zwei oder in kurzen, höchstens mittellangen Ketten angeordnet, waren also mikroskopisch von dem Diplococcus pneumoniae nicht zu unterscheiden. Die anderen hatten aber keine Kapsel und waren so angeordnet, wie es gewöhnlich der Streptococcus pneumoniae zu sein pflegt. Nichtsdestoweniger erhielt ich in diesen Fällen nur Culturen des Streptococcus pneumoniae. Handelte es sich also in diesen Fällen um eine oder zwei Arten von Organismen? Diese Frage ist deshalb schwer zu entscheiden, weil es Fälle geben kann, in denen durch das Plattenverfahren (Ausgiessen auf Agarplatten) eine Trennung des Streptococcus und Diplococcus pneumoniae sehr schwer oder gar nicht möglich ist. Wenn sich nämlich auf den Platten von beiden Arten bloss sogenannte compacte Colonien, d. i. Colonien ohne Hof, entwickeln, so haben wir als Unterschied zwischen beiden blos die etwas gröbere Körnung der Colonien vom Streptococcus, d. i. ein so wenig auffälliges Merkmal, dass es leicht übersehen oder unrichtig abgeschätzt werden kann. Aber selbst wenn sich von beiden Arten Colonien mit einem Hofe entwickeln, könnte es vorkommen, falls die Colonien des Streptococcus schlechter ausfallen, d. h. an den Rändern keine deutliche Schlingen- und Rankenbildung zeigen, dass eine Unterscheidung der beiden Arten nicht mehr mit Sicherheit möglich ist. Aus diesen Bemerkungen erhellt somit die Möglichkeit, dass in jenen Fällen, in welchen wir im pneumonischen Exsudate mikroskopisch anscheinend zwei Arten, nämlich den Diplococcus und Streptococcus pneumoniae nachwiesen und bei der

Cultivirung trotz Ausgiessens auf Platten doch nur den Streptococcus pneum. erhielten — es waren dies im Ganzen 9 Fälle — dies insoferne ein falsches Resultat war, als nicht eine, sondern wirklich zwei Arten auf den Platten vorhanden waren, deren Trennung aber aus den zuvor angeführten Gründen nicht gelang.

Wenn wir nun diese Möglichkeit berücksichtigen, so könnte man sich weiters vorstellen, dass in diesen 9 Fällen blos der Diplococcus pneumoniae der specifische Mikroparasit war, während der Streptococcus erst secundär oder gar erst post mortem hinzukam. Das letztere, nämlich das postmortale Hinzukommen, ist aber jedenfalls sehr unwahrscheinlich, nicht blos deshalb, weil unter den 9 Fällen 4mal die Anlegung von Culturen sehr bald nach dem Tode und zwar 2mal schon 1 Stunde und 2mal 2 Stunden post mortem vorgenommen werden konnte, sondern vorzüglich darum, weil in 8 anderen Fällen von primärer Pneumonie nicht bloss durch Cultur der Streptococcus erhalten wurde, sondern auch bei der mikroskopischen Untersuchung des pneumonischen Exsudates nur er allein nachgewiesen werden konnte, darunter in 3 Fällen bereits intra vitam in dem nebst der Pneumonie vorhandenen pleuritischen Exsudate.

Aber auch die Annahme einer sogenannten secundären Infection ist nicht sehr plausibel, besonders nicht für jene Fälle, in denen ausschliesslich der Streptococcus im pneumonischen und pleuritischen Exsudate, sowohl an der Leiche als intra vitam, aufgefunden wurde; denn erstens bestand in allen diesen Fällen gewöhnlich keine sonstige Erkrankung des Respirationstractes oder anderer Organe, welche dem Streptococcus den Weg in die Lunge gebahnt hätte, und zweitens wäre seine alleinige Anwesenheit in den zuletzt genannten Fällen nicht recht zu erklären, umso mehr, als dieselbe einigemale schon am 4. oder 5. Tage der Pneumonie constatirt wurde, also zu einer Zeit, in welcher der etwa supponirte eigentliche Erreger doch nicht leicht ganz geschwunden oder abgestorben sein konnte. Es bleibt also für die letzten Fälle der Streptococcus pneumoniae der einzige specifische Parasit, während er in den früher citirten 9 Fällen wahrscheinlich in Gemeinschaft mit dem Diplococcus pneumoniae die Entzündung

verursachte. Eine derartige Combination von zwei pathogenen Bacterien werden wir auch noch bei Besprechung des Staphylococcus und des Bacillus pneumoniae kennen lernen.

Was den von Talamon in 2 Pneumoniefällen gefundenen Kettencoccus betrifft, so dürfte er sehr wahrscheinlich mit unserem Streptococcus pneumoniae identisch sein; mit Bestimmtheit lässt es sich aber aus den schon früher angeführten Gründen nicht entscheiden.

Auch A. Fränkel[1]) erwähnt, dass er in einem Falle von Bronchopneumonie bei Croup einen Kettencoccus cultivirte, welchen er mit dem Löffler'schen identificirt. Nur glaubt er, dass bei Lobulärpneumonie stets andere Organismen vorhanden seien als bei der croupösen Lobulärpneumonie. [2])

3. Bacillus pneumoniae. Derselbe konnte mikroskopisch in 9 Fällen nachgewiesen werden, darunter in 6 Fällen auf dem Wege der Cultivirung. Hiervon waren 8 primäre Pneumonien, und zwar 5 lobäre croupöse Formen, 1 Splenisation, 1 Lobulärpneumonie [3]) und 1 Peripneumonie und endlich 1 secundäre Hepatisation bei Scirrhus des ductus choledochus und Cysto-Pyelo-Nephritis.

Die Peripneumonie betraf die rechte Lunge und war mit Pleuritis, Peritonitis und mit Phlegmone des Halses und der Kiefer-

---

[1]) Zeitschrift für klin. Medicin. 10. Bd., 1886.

[2]) Nach abgeschlossener Zusammenstellung meiner Arbeit erschien eine Mittheilung von H. Neumann (Berliner klin. Wochenschr., 1886, 28. Juni und 5. Juli) über 1 Fall von lobärer Pneumonie bei Typhus, in welchem er aus der Lunge einen Streptococcus züchtete, dem er auch vorläufig eine Sonderstellung zuweist. Zugleich erwähnt der Autor eines Falles von Bronchopneumonie bei Masern, in welchem er den Staphylococcus aureus und albus aus der Lunge züchten konnte und in letzterer mikroskopisch noch einen ovalen Coccus mit schwach gefärbter, schmaler Hülle fand. Vielleicht lag hier eine Combination des Staphylococcus mit dem Diplococcus pneumoniae vor.

[3]) Während der Zusammenstellung dieser Arbeit erschien eine Mittheilung von Pipping (Fortschritte der Medicin, 1886, 15. Mai), derzufolge er mikroskopisch in 7 Fällen von Lobulärpneumonie dem Friedländer'schen Pneumoniecoccus ähnliche Bacterien fand. Dieselben wurden in 3 Fällen auch auf Gelatineplatten gezüchtet und lieferten Culturen, die im Aussehen und in der Wirkung auf Thiere mit den Culturen des Friedländer'schen Coccus übereinstimmten.

höhlen combinirt; in der Lunge war mikroskopisch der Bacillus pneumoniae [1]) und ein Streptococcus, in den übrigen Exsudaten bloss der letztere nachzuweisen.

Bei jenen 6 Pneumonien, in welchen der Bacillus pneumoniae durch Cultur gewonnen wurde, muss noch bemerkt werden, dass er 1mal nebst dem Diplococcus pneumoniae vorkam und 2mal nebst einem Streptococcus, dessen pathogene Eigenschaften aber bisher von mir noch nicht geprüft werden konnten. In diesen 3 Fällen — es handelte sich um lobäre croupöse Pneumonien — konnten schon bei der mikroskopischen Untersuchung des Lungensaftes zweierlei Organismen erkannt werden. In dem einen Falle — Combination des Bacillus pneumoniae mit dem Diplococcus pneumoniae — waren die längeren, ausgesprochenen Stäbchenformen des Bacillus pneumoniae selbstverständlich leicht vom Diplococcus zu unterscheiden; nur bei den kürzeren Formen des ersteren war die Unterscheidung etwas schwierig, doch der Umstand, dass dieselben häufig bloss an den Polen sich färbten, was bei den Individuen des Diplococcus nicht der Fall ist, ermöglichte ebenfalls die Distinction. In den 2 anderen Fällen wurden nebst den kapseltragenden Bacillen Coccen zu 2 oder in Ketten gefunden, die keine Kapsel besassen.

In allen 3 Fällen war die erste Generation der Culturen auf Agarplatten ausgegossen worden und eine Trennung der beiden Arten leicht durchzuführen. In dem einen Falle, in welchem der Bacillus pneumoniae mit dem Diplococcus gemengt war, gehörte die grössere Zahl der Colonien dem letzteren, in den 2 anderen Fällen dem ersteren an.

Was die übrigen 3 Fälle betrifft — 1 secundäre (bei Scirrhus des Ductus choledochus) und 2 primäre Hepatisationen — so wurde in denselben, sowohl bei der mikroskopischen Untersuchung des pneumonischen Exsudates, als auch auf den Platten der Bacillus pneumoniae allein und unvermengt vorgefunden. Da das Ausgiessen auf Agarplatten, die bei Bruttemperatur gehalten wurden, und wiederholt geschah, so ist jeder Verdacht, als wäre nebst dem Bacillus pneumoniae noch eine andere Bacterienart, etwa

---

[1]) Vergl. Babes l. c.

der minder gut wachsende Diplococcus pneumoniae vorhanden gewesen, mit Sicherheit auszuschliessen. Ich hebe dies mit Rücksicht auf die oben erwähnten Zweifel Fränkel's bezüglich der ätiologischen Bedeutung des Friedländer'schen Pneumoniecoccus ausdrücklich hervor.

Ueberdies konnte in einem Falle von primärer croupöser Pneumonie schon am 2. Tage der Erkrankung, nachdem im Sputum ausserordentlich zahlreiche, kapselführende Pneumoniebacillen gefunden worden waren[1]), der aus der Lunge des Kranken gezogene Saft sowohl mikroskopisch untersucht als auch auf Agarplatten ausgegossen und hierbei nur eine einzige Art von Bacterien, nämlich der Bacillus pneumoniae, in enormer Menge nachgewiesen werden. Das gleiche Resultat ergab die bereits 1 Stunde post mortem — der Kranke war am 4. Tage der Pneumonie gestorben — in gleicher Weise vorgenommene Untersuchung. Hierdurch ist mit noch grösserer Evidenz bewiesen, dass es Pneumonien gibt, in denen nur der Bacillus pneumoniae vorkommt, da hier nicht einmal der Einwand, als wäre etwa der Anfangs vorhanden gewesene Diplococcus pneumoniae zur Zeit der Untersuchung wegen längerer Dauer der Krankheit bereits abgestorben gewesen, platzgreifen kann.

4. Staphylococcus. Derselbe wurde bloss in 5 Fällen nachgewiesen, darunter 4mal durch Cultur. In 2 Fällen handelte es sich um eine Pneumonie bei Typhus abdominalis und zwar 1mal um eine lobäre Pneumonie in der 2. Woche des Typhus, wobei aus der Lunge der Staphylococcus aureus und albus, aus der Milz und Leber dagegen der Bacillus typhi gewonnen wurde, und ein 2. Mal um eine herdförmige Pneumonie (runde oder keilförmige, zum Theile in Vereiterung begriffene Herde) bei einem abgelaufenen Typhus (in der 4. Woche), wobei aber der Staphylococcus in der Lunge bloss mikroskopisch nachgewiesen wurde. In einem 3. Falle handelte es sich um eine Splenisation der hinteren Lungenpartien bei eitriger, nach Amputation des Oberschenkels

[1]) Noch in 2 anderen Fällen von Pneumonie konnte bereits im Sputum das reichliche Vorhandensein des Bacillus pneumoniae constatirt werden, was ich deshalb ausdrücklich anführe, weil A. Fränkel in seiner oben citirten Arbeit die Bemerkung macht, dass im pneumonischen Auswurfe der Friedländer'sche Coccus bisher nicht nachgewiesen werden konnte.

entstandener Osteomyelitis; die Culturen aus der Lunge ergaben weissen und gelben Staphylococcus, die aus dem osteomyelitischen Eiter nebst dem Staphylococcus noch den Streptococcus pyogenes. In einem 4. Falle war nebst Tuberculosis pleurae eine herdförmige Pneumonie (haselnuss-, bis über wallnussgrosse, weiche, grauröthliche, fast eitrig aussehende Herde) vorhanden, die bei der Cultivirung den Staphylococcus aureus lieferten; mikroskopisch waren sehr zahlreiche Coccen ohne Kapsel zu 2, in Tetraden oder kleineren Häufchen aufzufinden. Der 5. Fall betraf eine Lobulärpneumonie bei Meningitis cerebro-spinalis. Hier waren schon mikroskopisch 2 Arten von Organismen — die Untersuchung geschah 1 Stunde post mortem — aufzufinden, nämlich Kapselcoccen zu 2 und in kurzen Ketten, sowie Coccen ohne Kapsel, die in Tetraden oder Häufchen angeordnet waren. Dem entsprechend lieferten auch die Culturen den Diplococcus pneumoniae und den Staphylococcus aureus.

In Kürze sollen hier noch jene Fälle erwähnt werden, in denen im Verlaufe von Tuberculose eine Pneumonie sich entwickelt hatte; wir haben sie vorher unter die primären Lungenentzündungen subsumirt. Es waren im Ganzen 11 Fälle, wovon 4 bei acuter und 7 bei chronischer Tuberculose vorkamen. Unter den ersten waren 2 lobäre, 1 lobuläre Pneumonie und 1 Splenisation; dreimal wurde der Diplococcus pneum. und einmal der Streptococcus pneum. nachgewiesen.

Unter den bei chronischer Tuberculose (der Lungen, der Pleura, des Herzbeutels oder der Knochen) aufgetretenen Pneumonien waren 1 lobuläre, 3 lobäre Pneumonien und 3 Splenisationen, wobei dreimal der Diplococcus pneum., dreimal der Bacillus pneum. und einmal der Staphylococcus aureus gefunden wurde.

Wenn wir fragen, in welchem Stadium der Pneumonie und an welchen Stellen des entzündeten Lungengewebes die Pneumoniebacterien angetroffen werden, so finden wir zunächst die Thatsache, dass sie um so reichlicher vorkommen und ihre Kapselbildung, falls es sich um den Diplococcus oder Bacillus pneum. handelt, um so prägnanter hervortritt, je frischer der Process ist. Wir überzeugen uns ferner, dass an jenen Stellen des Lungengewebes, an denen der Process bereits sein Höhestadium

erreicht oder gar schon überschritten hat, also dort, wo braune oder graue Hepatisation eingetreten ist, die Bacterien nicht nur an Zahl bedeutend abgenommen haben oder selbst ganz verschwunden sind, sondern dass sie gewissermassen auch die Zeichen ihrer Jugendfrische eingebüsst haben, indem ihre Kapsel oder sie selbst sich schlecht oder gar nicht mehr färben. Man muss daher gefasst sein, inmitten der grauen, selbst auch der rothen Hepatisation entweder nur wenige, kapsellose und schlecht gefärbte, also offenbar im Absterben begriffene, oder überhaupt gar keine Organismen mehr zu finden. Geht man aber in solchen Fällen an die Grenzen der Infiltration, und zwar dorthin, wo die Pneumonie noch im Fortschreiten begriffen war, insbesonders in die an die Hepatisation angrenzenden ödematösen Partien der Lunge, so wird man häufig ganz erstaunt sein über die ausserordentliche Menge von Bacterien, welche sich auch gewöhnlich gut färben und noch mit deutlichen Kapseln versehen sind. Ist z. B. eine Lunge ganz hepatisirt, die andere anscheinend noch gesund, aber an einer Stelle ödematös, so wird man gerade in dem Oedem dieser anscheinend gesunden Lunge die meisten und sozusagen lebenskräftigsten Bacterien finden, was ein Beweis ist, dass dieses Oedem nicht als Ausdruck von einfacher Stauung, sondern von beginnender Entzündung zu gelten hat. Diese Eigenthümlichkeit, welche uns in gewissen Punkten an das Verhalten der Erysipelcoccen erinnert, und die ich namentlich in den durch den Diplococcus pneum. bedingten Fällen angetroffen habe, kann uns auch ganz gut erklären, warum von manchen Untersuchern bei Pneumonie nicht immer Bacterien gefunden wurden; sie hatten sich eben nur an die hepatisirten und nicht an die angrenzenden, anscheinend gesunden Partien gehalten.

Bei dieser Gelegenheit muss ich auch gewisser pathologisch-anatomischer Veränderungen gedenken, welche mitunter im Gefolge der croupösen Pneumonie auftreten, bisher aber nicht beachtet worden sind. Wir wissen, dass die Veränderungen in der Lunge nicht die einzigen sind, welche wir bei Pneumonie anzutreffen pflegen. So combinirt sie sich häufig mit Pleuritis, manchmal auch mit Pericarditis oder Peritonitis oder selbst mit Meningitis. Ferner finden wir häufig, wenn auch nicht immer,

eine mehr oder minder bedeutende Milzschwellung und jene parenchymatösen Veränderungen in der Leber, in den Nieren und im Herzen, wie sie allen Infectionskrankheiten eigen sind. Hiermit sind aber die Veränderungen bei Pneumonie noch nicht erschöpft. Untersucht man etwas genauer die lockeren Bindegewebslagen in den an die Lungen angrenzenden Regionen, so besonders im Mediastinum, Jugulum, in den Schlüsselbeingruben, zwischen Oesophagus und Halswirbelsäule oder zwischen Oesophagus und Trachea, so findet man dieselben sowie das submucöse Gewebe an den Gaumenbögen, in der Umgebung der Tonsillen, am Zungengrunde, weichen Gaumen, Pharynx, selbst die Conjunctiva bulbi gar nicht selten im Zustande eines acuten Oedems, d. h. von einem dünnen, gelben Serum mehr oder weniger stark infiltrirt, ja, in einzelnen Fällen hat das Exsudat sogar einen deutlich fibrinösen Charakter angenommen. Kann man die Nebenhöhlen der Nase besichtigen, so stösst man auch hier mitunter auf mehr oder weniger bedeutende Veränderungen, die entweder als gleichmässige, seröse Infiltration des Involucrum oder als circumscripte, seröse, respective fibrinös-eitrige Exsudation unter die Schleimhaut (phlegmonöse Entzündung) oder als Eitererguss in die Höhlen selbst, als Empyem, sich manifestiren. Dass die angeführten Veränderungen, auch die einfach seröse Infiltration, nicht etwa auf blosse Stauung zurückzuführen, sondern als wirklich entzündliche, mit der Pneumonie im engsten Zusammenhange stehende Veränderungen aufzufassen sind, geht aus der Thatsache hervor, dass man in der Oedemflüssigkeit und in den sonstigen Exsudaten dieser Theile dieselben Organismen findet, wie in der entzündeten Lunge selbst. Diese Organismen zeigen dann, wenn es sich um den Diplococcus pneum. handelt, nicht nur die Form und Anordnung des letzteren, sondern sie haben auch ganz deutliche und gut färbbare Kapseln, so dass ein Zweifel an ihrer specifischen Natur schon nach der blossen mikroskopischen Untersuchung nicht mehr bestehen kann.

Diese Veränderungen werfen auch ein Licht auf die Entstehungsart mancher Meningitiden bei Pneumonie. In den zwei Fällen von Pneumonie, in denen ich eine complicirende Meningitis gefunden hatte, waren gewissermassen die Bahnen,

welche der Entzündungserreger von der Lunge bis zu den Meningen zurückgelegt hatte, deutlich zu verfolgen. Es bestanden nämlich nicht bloss die zuvor geschilderten Veränderungen am Bindegewebe des Halses und in der Submucosa des Pharynx, sondern auch ausgeprägte entzündliche Erscheinungen in den Nebenhöhlen der Nase, theils in der Form des Empyems, theils als phlegmonöse Entzündung, und es ist daher mehr als wahrscheinlich, dass von den Nebenhöhlen, insbesondere vom Labyrinthe des Siebbeines aus, der Process durch die Lymphbahnen auf die Meningen fortgeschritten war. In beiden Fällen waren auch in allen Entzündungsherden längs der ganzen Bahn sowie im Exsudate der Meningen und der Hirnventrikel[1]) zahlreiche exquisite Kapselcoccen (Diplococcus pneum.) aufzufinden, theils zu zwei, theils in kürzeren oder längeren Reihen angeordnet. Hiermit soll aber nicht behauptet werden, dass die Meningitis bei Pneumonie immer auf diese Weise entstehen müsse; die Möglichkeit, dass die Entzündungserreger vom Blute aus in die Hirnhäute gelangen, lässt sich gewiss nicht abweisen.

Mit den bisherigen Angaben sind aber die Orte des Vorkommens der Pneumoniebacterien noch nicht erschöpft. Dass sie bei complicirender Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis in dem Exsudate der betreffenden serösen Höhlen nachgewiesen werden können, versteht sich nach dem bisher Gesagten von selbst. Sie finden sich aber mitunter in den genannten serösen Höhlen, bevor noch dem freien Auge sichtbare Entzündungserscheinungen vorhanden sind. So konnte ich sie aus dem Serum des Herzbeutels in 14 darauf gerichteten Untersuchungen siebenmal durch Cultivirung nachweisen, obwohl hierbei die Flüssigkeit noch ganz klar und ungetrübt erschien: freilich waren aber am Pericard schon einzelne Ecchymosen wahrzunehmen. Diese Thatsache sowie das früher geschilderte Verhalten in den Lungen beweist, dass die Pneumoniebacterien der Entzündung gewissermassen vorauseilen und nicht etwa nachträglich erst sich ansiedeln.

---

[1]) Vergleiche auch A. Fränkel (Deutsche mediz. Wochenschrift, 1886, 1. April), Foà und Bordoni-Ufreduzzi (Deutsche mediz. Wochenschrift, 1886, 15. April) und Senger (l. c.). Ich selbst habe den oben geschilderten Befund schon vor zwei Jahren gemacht.

Auch aus dem Blute und dem Milzsafte gelang in einer Reihe von Fällen der Nachweis, sei es auf dem Wege der Cultivirung oder schon durch die directe mikroskopische Untersuchung, und zwar aus dem Milzsafte unter 21 Fällen 11mal.

B. Experimenteller Theil.

Um den pathogenen Charakter der gefundenen Pneumoniebacterien und insbesondere ihren ätiologischen Zusammenhang mit den Lungenentzündungen zu prüfen, wurde eine grössere Anzahl von Thierexperimenten (an mehr als 200 Thieren) vorgenommen und hierzu die Culturen des Diplococcus, Streptococcus und Bacillus pneumoniae verwendet.

Von den Culturen des Staphylococcus glaubte ich absehen zu können, da wenigstens ihre entzündungserregende Wirkung schon hinlänglich festgestellt ist.

Die zahlreichsten Experimente wurden mit den Culturen des Diplococcus und Streptococcus vorgenommen, weil diese auch am häufigsten bei den Lungenentzündungen vorgefunden wurden.

Die Experimente erstreckten sich auf Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde und bestanden theils in Injectionen von Culturaufschwemmungen direct in die Pleurahöhle theils in subcutanen Injectionen oder in cutanen Impfungen am Ohre oder endlich in Inhalationen. Am häufigsten wurden intrathoracische Injectionen gemacht, weil diese am sichersten wirkten und leicht durchzuführen waren.

Wir wollen zuerst die Thierexperimente mit dem Diplococcus pneumoniae besprechen, wozu Culturen von verschiedenen Pneumonien und verschiedenen Generationen benutzt wurden. Gegen diese Culturen zeigten sich im Allgemeinen Kaninchen und Mäuse am empfindlichsten, während Hunde und namentlich Meerschweinchen viel weniger empfänglich waren; aus diesem Grunde wurden auch die zahlreichsten Experimente an Kaninchen vorgenommen.

Was zunächst die Injectionen von Culturen des Diplococcus pneum. in die Brusthöhle von Kaninchen betrifft, so war die Wirkung nicht immer die gleiche. In jenen Fällen, in denen die Cultur am wirksamsten war, giengen die Kaninchen gewöhnlich

nach 1 oder 2 Tage zu Grunde. Bei der Section wurde dann gefunden: constant ein beiderseitiges pleuritisches Exsudat, sehr häufig Pneumonie in einer oder beiden Lungen, wobei entweder die ganze Lunge oder ein Lappen ergriffen war oder kleinere Herde zerstreut vorkamen, ferner manchmal eine Pericarditis und ziemlich häufig, aber nicht constant, ein Milztumor.

Was den anatomischen Charakter der erzeugten Pneumonie betrifft, so trat sie bei Kaninchen gewöhnlich in der Form der Splenisation auf, obwohl bei der mikroskopischen Untersuchung das Exsudat in einer Anzahl von Alveolen nicht bloss aus Zellen, sondern auch aus Fibrin bestehend sich erwies.

Coccen wurden im Exsudate der Lunge, der Pleura und des Pericard gefunden, ferner in den Fällen, in welchen ein deutlicher Tumor der Milz bestand, auch in letzterer und im Blute. Sie hatten nicht nur die Form und Anordnung des Diplococcus pneum., sondern häufig auch eine mehr oder minder gut färbbare Kapsel. Die Anzahl der Coccen war etwas wechselnd. In vielen Fällen war sie zwar eine ausserordentlich grosse, aber es kamen wieder Fälle vor, in denen relativ wenig Coccen zu finden waren, die dann gewöhnlich auch sehr klein, ohne Kapsel und nicht sehr gut färbbar, also wahrscheinlich schon im Absterben begriffen waren, Verhältnisse, die wir auch bei der menschlichen Pneumonie angetroffen haben. Die wiederholt aus dem pneumonischen und pleuritischen Exsudate oder dem Milzsafte dargestellten Culturen entsprachen vollständig den aus der menschlichen Pneumonie gewonnenen.

Die eben geschilderte Wirkung wurde aber nicht in allen Fällen erzielt, indem die Kaninchen entweder später als nach 2 oder 3 Tagen eingiengen oder überhaupt am Leben blieben. In jenen Fällen, in denen die Thiere erst nach 4, 5 Tagen oder noch später zu Grunde giengen, war entweder das pleuritische Exsudat auffallend fibrinreich, oder es war dasselbe sowie die Pneumonie bereits in Rückbildung begriffen; dem entsprechend waren gewöhnlich auch nur wenige, kleine oder schlecht gefärbte Coccen nachzuweisen.

Doch auch in jenen Fällen, in welchen die Kaninchen am Leben blieben, dürften die eingespritzten Culturen pathogene

Wirkung gehabt haben. Um mich nämlich von dem etwaigen Vorhandensein einer solchen zu überzeugen, habe ich mehrmals in Fällen, in denen die Thiere nach 2 oder 3 Tagen nicht krepirt waren, dieselben getödtet und fand dann gewöhnlich eine in Rückbildung begriffene Pleuropneumonie auf der Seite, wo die Injection gemacht worden war.

Wovon hängt nun die Differenz in der Wirkung der Culturen ab? Wahrscheinlich von mehreren Factoren, und zwar vermuthe ich, ausser von der Beschaffenheit des Thieres selbst, noch von der Pneumonie oder genauer gesagt von dem Stadium der Pneumonie, welcher die Cultur entstammt, und von dem Vegetationszustande der letzteren selbst. Ich habe schon früher erwähnt, dass die Culturen des Diplococcus einmal etwas dürftiger, einmal etwas besser wachsen, und ich erkläre mir diese Verschiedenheit wenigstens zum Theile daraus, dass in dem einen Falle die Cultur von einer Stelle des Infiltrates stammen dürfte, in welcher die Coccen bereits im Absterben begriffen waren, während in dem anderen Falle noch jüngere und lebenskräftigere Organismen vorhanden waren. Da wir ferner wissen, dass in vielen Fällen auch eine anfangs ziemlich gut wachsende Cultur in späteren Generationen gewissermassen degenerirt, so wird es auch nicht gleichgiltig sein, ob eine frühere oder spätere Generation zum Experimente benützt wird. Ich konnte mich auch mehrfach überzeugen, dass spätere Generationen schwächer oder unsicherer in der Wirkung sich erwiesen als frühere.

Weiters habe ich bei meinen Thierexperimenten gefunden, dass ein durch Einspritzung einer Cultur erzeugtes pleuritisches Exsudat bei Ueberimpfungen auf Thiere viel wirksamer ist als die Cultur selbst, so dass von ersterem oft nur einige Tropfen genügen, um ein anderes Thier in 1—2 Tagen zu tödten. Gerade nach Injection von pleuritischem Exsudate wurde die oben erwähnte, ausserordentlich mächtige Entwicklung von Gallerthüllen um die Coccen beobachtet, welche zur Bildung der grossen Zoogloeahaufen führte (Fig. 1 *d*). Diese Thatsache ist eine neue Stütze für meine schon früher ausgesprochene Annahme, dass der Diplococcus in den Geweben und Flüssigkeiten des lebenden Organismus viel besser gedeiht als auf unseren künstlichen Nährsubstanzen.

Bei Mäusen habe ich nur in wenigen Fällen Einspritzungen in die Brusthöhle gemacht, weil ich für diese Experimentirmethode so kleine Thiere nicht für sehr geeignet halte. Sie crepirten stets in 1—2 Tagen und zeigten ähnlichen anatomischen und bacteriologischen Befund wie die Kaninchen.

Auch an Meerschweinchen habe ich wenig experimentirt, da sie gegen den Diplococcus viel weniger empfänglich sind als Kaninchen.

Bei Hunden wurden viermal Injectionen in die Brusthöhle gemacht. Drei Hunde starben schon nach 24—36 Stunden und zeigten bei der Section ein reichliches pleuritisches Exsudat beiderseits, pneumonische Herde oder blosse Hämorrhagien in den Lungen, Milztumor, ferner einmal Pericarditis und zahlreiche kleine Hämorrhagien in den Nieren; in den Exsudationen waren sehr zahlreiche Kapselcoccen. Ein vierter Hund blieb am Leben.

Was die subcutanen Injectionen bei Kaninchen betrifft, so wurden sie nur viermal versucht. Die Thiere giengen ebenfalls nach 1—3 Tagen zu Grunde, wobei an der Injectionsstelle ein weiches fibrinöses Exsudat und in weiterer Entfernung eine mehr oder minder starke seröse Infiltration des subcutanen Bindegewebes entstand, welche an die oben beschriebenen acuten Oedeme des Bindegewebes bei der menschlichen Pneumonie erinnerte; ausserdem war ein geringer Milztumor und einmal auch Peritonitis vorhanden. In den Exsudationen, im Blute und in der Milz wurden zahlreiche Kapselcoccen gefunden.

Inhalationsversuche endlich wurden in vier Fällen angestellt und zwar dreimal an weissen Mäusen und einmal an einem Kaninchen. Da bei solchen Versuchen doch nur relativ geringe Mengen von Coccen in die Lungen gelangen können, so verwendete ich, um die Wirkung möglichst zu steigern, nicht Culturaufschwemmungen selbst, sondern die Flüssigkeit eines pleuritischen Exsudates, welches nach Injection einer Cultur des Diplococcus bei Kaninchen entstanden und beiläufig mit der zehnfachen Menge sterilisirten Wassers vermengt worden war. Bei dem ersten Versuche, in welchem nur eine geringe Menge Flüssigkeit inhalirt wurde, starb die Maus nach 9 Tagen. Hierbei wurde in der rechten Pleurahöhle sowie im Herzbeutel und im Bindegewebe des

Mediastinum ein ziemlich spärliches, viscides Exsudat vorgefunden, welches aber fast nur aus Kapselcoccen bestand. Die Lungen waren unverändert, die Milz dagegen angeschwollen; auch in letzterer zahlreiche Diplococcen, aber ohne Kapsel.

Im zweiten Versuche, zu welchem zwei Mäuse und circa 200 Ccm. Flüssigkeit zur Inhalation verwendet wurden, crepirten die beiden Thiere schon nach 36 Stunden. Der Befund war hier ein ganz eigenthümlicher. Die Lungen und die serösen Höhlen zeigten sich nämlich intact, nur die Milz war angeschwollen; dagegen bestand fast am ganzen Körper, am Thorax, am Bauche, am Rücken, ein ziemlich starkes Oedem, wobei das subcutane Bindegewebe von einer serösen, etwas visciden Flüssigkeit durchsetzt war. Dieser Zustand erinnerte mich lebhaft an einen Fall von menschlicher Pneumonie, in welchem ebenfalls ein sehr ausgebreitetes acutes Oedem bestand, nicht nur im subcutanen und tiefer gelegenen Bindegewebe des Halses (wie es schon oben beschrieben wurde), sondern auch des Thorax und Rückens, ferner in der Submucosa des Magens, Darms und Uterus; selbst die meisten Lymphdrüsen waren etwas angeschwollen und serös infiltrirt und überall, auch im Blute, zahlreiche, exquisite Kapselcoccen vorhanden. Auch in der Oedemflüssigkeit der Mäuse waren ausserordentlich viele Kapselcoccen, ebenso im Blute und im Milzsafte. Da eine von den gefallenen Mäusen trächtig war, so untersuchte ich auch die Placenta und die Embryonen; in ersterer waren ebenfalls zahlreiche Kapselcoccen aufzufinden, in letzteren dagegen nicht.

In diesen zwei Versuchen hatten somit die inhalirten Coccen in den Lungen selbst keine Veränderungen gesetzt, sondern waren offenbar sogleich in's Blut übergetreten und hatten erst von da aus zu Exsudationen in's Unterhautbindegewebe, resp. in die serösen Höhlen, geführt.

Der Inhalationsversuch bei dem Kaninchen, wobei nur eine relativ geringe Menge von Inhalationsflüssigkeit verwendet werden konnte, fiel negativ aus.

Wir kommen jetzt zu den Experimenten mit dem Streptococcus pneumoniae, die auch in vierfacher Art und zwar an Kaninchen, Mäusen, Meerschweinchen und Hunden

mit Culturen aus verschiedenen Pneumonien und von verschiedenen Generationen angestellt wurden.

Die Wirkungen waren im Ganzen nnd Grossen ähnliche wie bei dem Diplococcus pneumoniae. Auch gegen den Streptococcus reagirten Kaninchen und Mäuse am deutlichsten, viel weniger dagegen Meerschweinchen und Hunde.

Was zunächst die intrathoracischen Injectionen an Kaninchen betrifft, so konnte man bezüglich der Wirkung auch drei Abstufungen unterscheiden: entweder starben die Thiere schon innerhalb 1—3 Tagen oder sie starben erst später (nach 5—10 Tagen oder selbst noch später) oder sie blieben überhaupt am Leben.

Im ersten Falle war der anatomische Befund ganz derselbe wie bei dem Diplococcus, nur war die Milz viel seltener geschwollen. Im zweiten Falle war entweder ein sehr fibrinreiches oder selbst fibrinös-eitriges Exsudat in den Pleurahöhlen, mitunter auch in der Pericardialhöhle, vorhanden, oder es konnten bloss die Residuen einer ausheilenden Pleuropneumonie vorgefunden werden. Dass aber auch im dritten Falle, in welchem nämlich die Thiere am Leben blieben, die Culturen eine pathogene Wirkung ausgeübt haben dürften, ist mir deshalb sehr wahrscheinlich, weil ich mich auch hier mehrmals durch Tödtung der Thiere von den Zeichen einer vorausgegangenen Pleuropneumonie überzeugen konnte.

In jenen Fällen, in welchen die Thiere in den ersten Tagen starben, waren in den Exsudationen stets zahlreiche Coccen von der Form und Anordnung des Streptococcus vorhanden; ebenso entstanden bei Abimpfung aus diesen Exsudaten die gleichen Culturen. Im Milzsafte und im Blute waren dagegen mikroskopisch nur sehr wenige oder gar keine Coccen nachzuweisen; wohl gelang aber häufig ihr Nachweis durch die Cultivirung.

In jenen Fällen, in welchen die Thiere später starben, waren nur wenige oder schlecht gefärbte oder überhaupt gar keine Coccen mehr mikroskopisch aufzufinden, obwohl auch hier noch öfters die Anlegung von Culturen Erfolg hatte.

Auch bei dem Streptococcus pneum. zeigte sich die Erscheinung, dass die Culturen von bestimmten Pneumonien constant eine sehr intensive Wirkung hatten, also die Kaninchen

gewöhnlich in 1—3 Tagen tödteten, während die Culturen von anderen Pneumoniefällen die Thiere entweder erst nach mehreren Tagen oder überhaupt gar nicht tödteten. Vielleicht ist der Grund hiervon ein ähnlicher wie bei dem Diplococcus pneum.; wenigstens waren die Pneumonien, deren Culturen eine sehr intensive Wirkung entfalteten, sehr frische, von bloss 1—2tägiger Dauer gewesen.

Mäuse verhielten sich analog wie Kaninchen, während von Meerschweinchen selbst nach Einspritzung der für Kaninchen sehr wirksamen Culturen bloss ein ganz kleiner Bruchtheil zu Grunde gieng.

Von fünf Hunden, denen Streptococcus pneum. in die Brusthöhle injicirt wurde, starb keiner. Einer von diesen, welcher mehrere Stunden nach der Injection deutliche Zeichen von Kranksein dargeboten, am nächsten Tage aber sich wieder erholt hatte, wurde nach zwei Tagen getödtet. Hierbei zeigte sich die Hälfte des rechten Oberlappens, in welchen nämlich die Injection erfolgt war, theils hepatisirt theils splenisirt und sowohl die Pleura dieser als der anderen Lunge von frischen Fibringerinnungen bedeckt. Im pneumonischen Infiltrate waren aber nur relativ wenige und kleine, also wahrscheinlich schon im Absterben begriffene Coccen vorhanden. Dieser Fall lehrt somit, dass die Culturen bei Hunden zwar eine Pleuropneumonie, aber keine fortschreitende, tödtliche, hervorzurufen im Stande waren.

Was die subcutanen Injectionen bei Kaninchen betrifft, so riefen diese entweder bloss an der Injectionsstelle eine umschriebene, zur Eiterbildung führende Entzündung hervor, die später wieder ausheilte, oder es giengen die Thiere nach ein bis fünf Tagen zu Grunde. In letzterem Falle waren an der Injectionsstelle dieselben Veränderungen zu finden wie bei dem Diplococcus pneum., während die Milz nicht constant angeschwollen war. Im Exsudate des subcutanen Bindegewebes waren mehrmals sehr zahlreiche Coccen vorhanden.

Die cutanen Impfungen am Kaninchenohre, welche an 10 Thieren vorgenommen wurden, verliefen neunmal reactionslos; nur in einem Falle kam es zu einer über das ganze Ohr sich ausbreitenden, erysipelatoiden Röthung und Schwellung.

Was schliesslich die Inhalationsversuche betrifft, so wurden nur zwei an je zwei Kaninchen angestellt und zwar mit ganz geringen Quantitäten von Culturaufschwemmungen (50 bis 60 Ccm.); sie blieben auch ohne Erfolg.

Es erübrigt noch die Besprechung der Experimente mit dem Bacillus pneumoniae, welche an Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen vorgenommen wurden, jedoch nur in geringer Zahl, da es sich hierbei nur um eine Nachprüfung der Versuche Friedländer's handelte. Meine Resultate stimmen auch ganz mit denen von Friedländer überein, nur fand ich, dass Kaninchen nicht vollständig refractär sind, da in einem Falle, in welchem das Versuchsthier zufällig von einem anderen Thiere getödtet wurde, eine in Rückbildung begriffene Pleuropneumonie zu finden war, und in einem zweiten Falle, in welchem ich absichtlich eine relativ grosse Menge der Cultur in die Pleurahöhle eingespritzt hatte, das Thier nach zwei Tagen an Pleuropneumonie zu Grunde gieng und zahlreiche Kapselbacillen im pneumonischen und pleuritischen Exsudate sowie in der Milz gefunden wurden.

Am Schlusse meines Berichtes über die Thierexperimente ist es vielleicht nicht überflüssig, zu bemerken, dass ich mich wiederholt überzeugt hatte, dass Injectionen von sterilisirtem Wasser oder von indifferenten Culturen in die Pleurahöhle von Kaninchen nicht die geringste Veränderung hervorrufen können.

Die Schlüsse, welche aus meinen Untersuchungen gezogen werden können, sind folgende:

1. Die bei den verschiedenen Formen der Lungenentzündung vorgefundenen und cultivirten Bacterien sind als die Ursache derselben anzusehen.

Dieser Schluss ist darum gerechtfertigt, weil wir bei den Lungenentzündungen nicht nur constant bestimmte, wohlcharakterisirte Arten von Mikroorganismen getroffen haben, sondern sie gerade im frühesten Stadium der Entzündung, ja gewissermassen schon vor der Entzündung, d. h. vor den gröberen Erscheinungsformen der Entzündung am zahlreichsten und lebensfähigsten nachweisen konnten; bei einer secundären Einwanderung müssten die Verhältnisse gerade umgekehrt sein. Es ist ferner gelungen, diese bestimmten Arten zu isoliren, zu cultiviren

und endlich durch Einverleibung der Culturen bei gewissen Thieren Processe zu erzeugen, welche den menschlichen Lungenentzündungen im Grossen und Ganzen entsprechen.

2. Das pneumonische Virus ist kein einheitliches, jedoch nicht in dem Sinne, dass es infectiöse und nicht infectiöse Pneumonien gibt, sondern in der Bedeutung, dass die acuten Lungenentzündungen, auch die genuine, croupöse Pneumonie, durch mehrere Arten von Spaltpilzen hervorgerufen werden können.

In dieser Beziehung erinnern die Pneumonien an die acut entzündlichen Processe des Bindegewebes, bei denen wir bisher auch schon mehrere Arten von Organismen kennen gelernt haben. Die Analogie geht aber noch weiter, indem nicht bloss bei den phlegmonösen Processen, sondern auch bei der Pneumonie zwei verschiedene Bacterienarten zu gleicher Zeit ihre entzündungserregende Wirkung entfalten können.

Dass auch sonst noch Analogien zwischen den Lungenentzündungen einerseits und den phlegmonösen und erysipelatösen Processen anderseits bestehen, ist zum Theile schon bekannt, zum Theile oben von mir angedeutet worden. Besonders die Aehnlichkeit mit dem Erysipel wurde widerholt von Klinikern hervorgehoben, namentlich bei jener Form von Pneumonie, die als Wanderpneumonie bekannt ist. Aber auch im anatomischen Sinne gibt es manche Berührungspunkte zwischen den genannten Processen. Wir haben ja früher gehört, dass die durch das Pneumonie-Virus bedingte Entzündung sich nicht auf die Lungen und die Pleura zu beschränken braucht, sondern dass sie gelegentlich auch auf das umliegende Bindegewebe übergreifen und in demselben in ähnlicher Weise fortkriechen und ähnliche Producte setzen kann, wie ein phlegmonöser oder erysipelatöser Process. Auch die sogenannte Peripneumonie ist, anatomisch gesprochen, eigentlich eine Combination einer Pneumonie mit einer Phlegmone der Lunge. Ferner kann darauf hingewiesen werden, dass alle vier Pneumoniebacterien, auch der Diplococcus und Bacillus[1]) pneumoniae, bei subcutaner Injection ihrer Culturen eine Entzündung des Bindegewebes verursachen, deren Exsudat entweder serös oder serösfibrinös oder fibrinös-eiterig sein kann. Schliesslich steht der

[1]) Vergl. Foà und Rattone l. c.

Streptococcus und Diplococcus pneumoniae auch im Aussehen der Culturen dem Streptococcus pyogenes und erysipelatis sehr nahe.

3. Aus meinen Untersuchungen geht weiter hervor, dass unsere bisherige Eintheilung der Pneumonien in lobäre und lobuläre, in Hepatisationen und Splenisationen, zwar eine anatomische, aber keine ätiologische Berechtigung hat, oder mit anderen Worten, die lobuläre Pneumonie kann durch denselben Spaltpilz wie die lobäre, die Splenisation oder hypostatische Pneumonie durch denselben Spaltpilz wie die croupöse bedingt sein.

Aber auch die sogenannten secundären Pneumonien sind, ätiologisch betrachtet, häufig keine secundären, d. h. sie brauchen nicht durch das Virus des Primärprocesses bedingt zu sein, sondern sie können ganz gleichwertig einer genuinen Pneumonie sein.

Diese Folgerungen werden denjenigen, welcher mit dem heutigen Standpunkte der Aetiologie und Bacteriologie vertraut ist, durchaus nicht befremden. Wir wissen nämlich schon von anderen Infectionskrankheiten her, dass ein und derselbe Parasit anatomisch verschiedene Processe verursachen kann, während wieder Processe, die anatomisch untereinander vollständig übereinstimmen, dennoch eine verschiedene Aetiologie haben können. Ebenso kennen wir schon mehrere Beispiele, dass sich neben einem Mikroparasiten, der bereits bestimmte Veränderungen im Organismus gesetzt hat, noch ein zweiter oder dritter Parasit sich einnisten kann und so eine Combination von Processen entsteht, die trotz ihres Nebeneinanderseins doch auf verschiedener ätiologischer Basis stehen.

4. Eine weitere Folgerung, die aus meinen Untersuchungen sich ergibt, ist die, dass der Diplococcus pneumoniae als der häufigste Erreger der Lungenentzündungen, insbesonders der genuinen, croupösen Pneumonie, angesehen werden muss.

Was den Bacillus pneumoniae oder den Friedländer'schen Pneumoniecoccus betrifft, so scheint er ziemlich selten die Ursache von Pneumonie zu sein, da es kaum ein blosser Zufall sein kann, wenn ich ihn unter 129 Pneumonien

bloss 9mal antraf und auch hierbei 3mal mit einem anderen Pneumoniebacterium combinirt. Dagegen ist der Zweifel A. Fränkel's, ob der Friedländer'sche Bacillus überhaupt in ätiologischen Beziehungen zur croupösen Pneumonie stehe, jedenfalls nicht berechtigt, da dieser Bacillus bei meinen Untersuchungen in 4 Fällen beim Ausgiessen auf Agarplatten ausschliesslich und unvermengt gefunden wurde, darunter einmal bereits in dem aus der Lunge eines lebenden Pneumonikers entnommenen Safte.

5. Die croupöse Pneumonie ist eine Infectionskrankheit, bei welcher der specifische Parasit gewöhnlich zuerst in den Lungen sich ansiedelt, aber jeden Augenblick in grösserer oder geringerer Menge in den allgemeinen Blutkreislauf übertreten und hierdurch secundäre Erkrankungen anderer Organe oder das Bild schwerer Allgemeininfection erzeugen kann. Demzufolge glaube ich, dass die Pneumonie nicht im Sinne von Jürgensen schon von vorneherein eine allgemeine Infectionskrankheit sei, die erst später Localisationen in den einzelnen Organen setze, sondern dass sie in der Regel zuerst eine locale Erkrankung ist. Ich zweifle aber durchaus nicht, dass es Fälle geben kann (auch unsere Inhalationsversuche an Mäusen würden dafür sprechen), in denen der Entzündungserreger schon von vorneherein in's Blut gelangt und erst von da aus zu Localisationen in den einzelnen Organen führt; diese Fälle bilden aber jedenfalls nicht die Regel.

Wenn ich die Ergebnisse meiner bacteriologischen Untersuchungen mit denen anderer Autoren vergleiche, so ergeben sich hierbei mehrere und zwar ganz wesentliche Abweichungen; aber auch unter einander stimmen die Untersuchungen der Autoren durchaus nicht überein. Der Grund hiervon liegt in verschiedenen Momenten, insbesonders in der Art des Untersuchungsobjectes und in der Methodik der Untersuchung.

In den Luftwegen[1]) kommen schon normaler Weise zahlreiche und verschiedene Bacterien vor; es ist daher reichlich

[1]) Aus dem Gewebe der Lungen selbst, falls sie gesund waren, habe ich in mehreren darauf gerichteten, sehr bald nach dem Tode vorgenommenen Untersuchungen durch Cultur keinerlei Organismen nachweisen können.

Gelegenheit gegeben, dass dieselben oder wenigstens gewisse Arten von ihnen bald nach dem Tode in das Lungengewebe gelangen, sich dort lebhaft vermehren und hierdurch die Unterscheidung der postmortalen von den specifischen Organismen sehr erschweren. Es ist deshalb für bacteriologische Untersuchungen über Pneumonie ein wichtiges Erforderniss, dass dieselben möglichst bald nach dem Tode und unter Verhältnissen ausgeführt werden, welche der Einwanderung oder Vermehrung der accidentellen Organismen sehr ungünstig sind. Dieser Forderung scheint aber bei den Untersuchungen mancher Forscher nicht genügend Rechnung getragen worden zu sein. Wenn daher Afanassiew, Senger, Lebashoff u. A. bei ihren Culturversuchen aus der pneumonischen Lunge mehrere Arten von Bacterien erhalten haben, von denen doch nur eine sich als pathogen erwies, so dürfte dies auf dem zuvor erwähnten Umstande beruhen oder darauf, dass beim Einschneiden in die Lunge vielleicht grössere Bronchialäste eröffnet wurden und deren Inhalt ebenfalls in die Culturen gelangte. Ich für meine Person habe in jenen Fällen, in denen die Culturversuche während der kälteren Jahreszeit in den ersten Stunden post mortem angestellt wurden, niemals accidentelle Organismen in der Zucht erhalten.

Ein weiterer Fehler, der von mehreren Seiten begangen wurde, bestand in der einseitigen Verwendung von Gelatine zu den Culturen. Hierdurch entzogen sich selbstverständlich alle jenen Organismen dem Nachweise, welche nur bei Bruttemperatur gedeihen. Dies ist der Grund, weshalb gerade der häufigste Erreger der Lungenentzündungen, der Diplococcus pneumoniae, welcher auf Gelatine bei Zimmertemperatur nicht wächst, allen Untersuchern mit Ausnahme von A. Fränkel (und vielleicht auch von Talamon und Salvioli) entgangen ist. Da nun zufällig dieser Coccus eine ähnliche Kapsel besitzt, wie der Bacillus pneumoniae, so wurden bisher beide bei der blossen mikroskopischen Untersuchung des Lungensaftes mit einander identificirt und hierdurch erst recht die Meinung bestärkt, dass nur der Friedländer'sche Coccus der specifische Parasit der Lungenentzündung sei, wobei man das häufige Nichtauftreten der nagelförmigen Culturen durch

ein supponirtes Abgestorbensein der Coccen zu erklären versuchte. Anderseits erklärt aber das relativ seltene Vorkommen des Bacillus pneumoniae, weshalb A. Fränkel trotz aller Genauigkeit und Exactheit seiner Untersuchungen denselben bisher nicht fand und ihn daher auch nicht als Erreger der Pneumonie gelten lassen will, überhaupt der Meinung zuneigt, dass die Pneumonie ihrer Aetiologie nach eine einheitliche Krankheit sei.

Bei manchen Untersuchern ist auch die Methode bei der Gewinnung von Reinculturen keine fehlerfreie gewesen. Sie haben nämlich aus dem Lungengewebe direct auf Gelatine-Eprouvetten überimpft, ohne die so erhaltenen Culturen durch Ausgiessen auf Platten bezüglich ihrer Reinheit zu prüfen. Da aber, wie schon erwähnt wurde, in die Lungen post mortem so leicht fremde Organismen hineingelangen können, so bestand bei dieser Methode die Gefahr, dass nicht der specifische Parasit allein, sondern bereits ein Gemenge von Bacterien in die Eprouvetten übertragen und in dieser Weise fortgezüchtet wurde. Dieser Vorwurf trifft unter anderen auch die Untersuchungen von Platonow; dass er hierbei keine Reinculturen erhielt, geht schon aus seiner eigenen Beschreibung hervor, derzufolge die Culturen aus „Coccen und Stäbchen" bestanden und er selbst sie erst von der 7. Generation an (nach welchem Massstabe?) als Reinculturen betrachtete.

Natürlich ist bei Benützung von flüssigen Nährsubstanzen, wie es Seitens Salvioli's und Talamon's geschah, die Schwierigkeit für Erzielung von Reinculturen noch viel grösser und daher begreiflich, dass Talamon nach seinem eigenen Geständnisse nur zweimal eine Reincultur erzielen konnte. Bei Anlegung von Culturen aus pneumonischen Lungen ist somit, wie es auch A. Fränkel betont, die Prüfung derselben auf ihre Reinheit ganz unerlässlich, was nach meinem Dafürhalten am sichersten durch Anwendung des Plattenverfahrens mittelst Agar geschieht.

Bei einigen Untersuchern haben sich auch in der Auffassung der Begriffe: Kapselbildung und Nagelform der Culturen, differente Anschauungen geltend gemacht, welche geeignet sind, die Verwerthung ihrer Resultate zu beeinträchtigen. So fassen, wie schon oben erwähnt wurde, Platonow und Senger die genannten Begriffe viel weiter als es zulässig ist und wollen deshalb bei

vielen anderen Bacterien „Hüllen“ und „nagelförmige Culturen“ gefunden haben. Wenn wir aber diese Bezeichnungen in dem Sinne Friedländer's gebrauchen, so ist es gewiss unrichtig, dass auch vielen anderen Bacterien diese Merkmale zukommen. Aus diesem Grunde können wir daher auch nicht entscheiden, ob die von Senger bei mehreren Complicationen der Pneumonie gefundenen „Kapselcoccen“ wirklich Pneumoniecoccen waren oder nicht.

Endlich muss noch bezüglich des Thierexperimentes bemerkt werden, dass es für die Erweisung des ätiologischen Zusammenhanges einer bestimmten Bacterienart mit der menschlichen Pneumonie nicht ausreichend ist, wenn dieselbe bloss an Mäusen geprüft wird, wie es von Seite einiger Forscher (Senger, Platonow, Lebashoff) geschah, abgesehen davon, dass die Grösse der Verletzung, wenn nämlich die Einverleibung der Cultur mittelst intrathoracischer Injection geschieht, mit der Kleinheit der Thiere doch in einem zu grellen Missverhältnisse steht. Deshalb erscheint uns auch die Richtigkeit der Behauptung Senger's, dass der von ihm cultivirte Coccus, welcher nur bei Mäusen (und zwei Tauben) sich pathogen erwies, für die Mehrzahl der Fälle von Pneumonie der specifische Erreger sei, durchaus nicht über jeden Zweifel erhaben.

Zum Schlusse soll noch mit Rücksicht auf die sogenannte Sputumseptikämie die Frage erörtert werden, ob die Pneumoniebacterien schon im normalen Organismus des Menschen vorkommen, und ob bei Entstehung der Pneumonie ausser ihnen nicht noch andere Momente eine gewisse Rolle spielen.

Um mir über das Verhältniss der Coccen der Sputumseptikämie zu den Pneumoniebacterien ein selbstständiges Urtheil bilden zu können, veranlasste ich Herrn Dr. Wolf, in meinem Laboratorium diesbezügliche Untersuchungen anzustellen, deren Resultate er auch demnächst ausführlich veröffentlichen wird. Ich will hier nur das Wichtigste aus seinen Untersuchungen mittheilen.

Mit dem Speichel von 12 verschiedenen gesunden Personen, in welchem bei der mikroskopischen Untersuchung keine Kapselcoccen gefunden werden konnten, wurden 12 Kaninchen subcutan geimpft. Von diesen giengen 3 im Verlaufe von 2 bis

4 Tagen an sogenannter Sputumseptikämie zu Grunde, während die übrigen 9 am Leben blieben. Ferner wurde das Sputum von 3 Kranken, die mit Bronchialcatarrh behaftet waren, an Kaninchen subcutan verimpft, jedoch ohne die Thiere zu tödten.

Einen ganz anderen Erfolg hatte aber die Einimpfung von pneumonischem Sputum. Dasselbe wurde von 22 Fällen croupöser Pneumonie zu subcutanen Einimpfungen bei Kaninchen benützt und in allen diesen Fällen erzeugte es Sputumseptikämie. Die Coccen, welche im Blute dieser Thiere gefunden wurden, stimmten vollständig mit unserem Diplococcus pneumoniae überein, desgleichen auch die Culturen und deren pathogene Eigenschaften. [1])

Nach diesen Experimenten können wir daher annehmen, dass der Diplococcus pneumoniae in einzelnen Fällen schon im normalen Speichel vorkommt, aber in so geringer Menge, dass er sich dem mikroskopischen Nachweise für gewöhnlich entzieht, dass er dagegen fast regelmässig im Sputum der croupösen Pneumonie enthalten ist. [2])

Was das Vorkommen der anderen Pneumoniebacterien bei gesunden, resp. bei nicht mit Pneumonie behafteten Personen betrifft, so ist zunächst für den Bacillus pneumoniae die unlängst von Thost[3]) mitgetheilte Thatsache von Bedeutung. Thost, welcher auf der Klinik v. Schrötter's und im Laboratorium v. Frisch's seine Untersuchungen gemacht hatte, fand nämlich im Nasenschleime bei Ozäna und Rhinitis „Kapselcoccen", die mikroskopisch, in Culturen und im Experimente vollständig mit dem Friedländer'schen Pneumoniecoccus übereinstimmten.

Was ferner den Staphylococcus aureus betrifft, so ist ebenfalls in allerjüngster Zeit, nämlich auf dem letzten Chirurgencongresse, bekannt geworden, dass er schon normalerweise in den

---

[1]) Es ist dies ein weiterer Beweis, dass der Diplococcus pneumoniae mit dem Pneumoniecoccus A. Fränkel's identisch sein dürfte.

[2]) Diese Behauptung stützt sich nicht bloss auf das Experiment, sondern auch auf directe mikroskopische Untersuchung des pneumonischen Sputum, über welche ebenfalls, namentlich in diagnostischer Beziehung, die Arbeit Wolf's Näheres enthalten wird.

[3]) Deutsche medic. Wochenschrift, 1886, Nr. 10.

Tonsillen und auf der Pharynxschleimhaut nachgewiesen werden kann.

Wir haben also gerade von jenen Bacterien, die bei den Lungenentzündungen eine ursächliche Rolle spielen, die bedeutsame Thatsache zu verzeichnen, dass sie mitunter schon bei gesunden, resp. nicht mit Pneumonie behafteten Menschen an den Eingangspforten und in den Atrien des Respirationstractes angetroffen werden, wenn auch nur in geringer Zahl und ohne daselbst eine pathogene Wirkung zu entfalten.

Wie gelangen sie aber in die Lunge selbst und welche Bedingungen sind nothwendig, um in letzterer pathogen zu wirken? Vorläufig ist es noch nicht möglich, diese Bedingungen genauer zu präcisiren, aber das eine scheint jetzt schon festzustehen, dass bei Entstehung der Lungenentzündung ausser den specifischen Bacterien noch gewisse disponirende Momente oder Hilfsursachen eine nicht unwichtige Rolle spielen. Wenn zu diesen auch die Erkältung gerechnet wird, so ist vom bacteriologischen Standpunkte dagegen nichts einzuwenden. Man kann sich ja vorstellen, dass durch die Erkältung sowie durch alle jene Potenzen, welche Circulationsstörungen in den Lungen bedingen, jener günstige Boden geschaffen wird, welcher zur Ansiedlung und Vermehrung der Pneumoniebacterien nothwendig ist. Dass aber durch Erkältung allein, ohne Mitwirkung von Parasiten, eine Pneumonie zu Stande kommen könne, glaube ich bestreiten zu müssen, da wenigstens unter meinen Beobachtungen eine ganze Reihe von sogenannten Erkältungspneumonien sich befindet, bei denen stets dieselben Mikroorganismen gefunden wurden, wie bei anderen Lungenentzündungen.

Aehnliches scheint auch für die sogenannten traumatischen oder Contusionspneumonien zu gelten, d. h. eine Contusion des Thorax wird an und für sich auch noch keine Pneumonie erzeugen können, sondern erst durch die Mitwirkung von specifischen Bacterien. Ich habe ebenfalls 2 eclatante Fälle von Contusionspneumonie in meiner Beobachtungsreihe verzeichnet.

Im 1. Falle war ein Weib mit der Brust auf ein Schaff aufgefallen und hatte sich eine Contusion in der Gegend des Manubrium sterni zugezogen. Als sie in's Spital kam, war auch die

Haut in der Gegend des Manubrium sterni angeschwollen und geröthet. Bei der Section — der Tod war am 10. Tage nach dem Trauma erfolgt — war ausser einer beiderseitigen Pleuropneumonie noch eine ziemlich starke seröse Infiltration des subcutanen Bindegewebes am Sternum und im Jugulum vorhanden, woselbst auch zahlreiche Kapselcoccen (Diplococcus pneumoniae) gefunden wurden.

In einem 2. Falle war ein Mann von einem Wagen auf die linke Brustseite gefallen, hatte bald darauf Stechen auf dieser Seite verspürt und gieng nach einigen Tagen an Pneumonie zu Grunde. Hier waren am Thorax zwar keine Zeichen einer Contusion mehr nachzuweisen, aber in der Lunge war wieder der Diplococcus pneumoniae vorhanden.

Man kann sich also vorstellen, dass durch eine Contusion oder Erschütterung des Thorax und die hierdurch verbundenen Circulationsstörungen oder Hämorrhagien in der Lunge in analoger Weise wie durch eine Erkältung ein für die Einwanderung und Ansiedlung der Pneumoniebacterien günstiges Moment geschaffen wird. Diese Vorstellung ist deshalb nicht abzuweisen, da sie sich auch auf gewisse Thierexperimente bei *anderen* Infectionskrankheiten stützen kann, in welcher Beziehung ich nur auf unsere Erfahrungen bei der experimentellen Erzeugung der *acuten Osteomyelitis* und der *ulcerösen Endocarditis* hinzuweisen brauche.

Anhang.

Bacteriologische Untersuchungen über acute Pleuritis.

Da ich diese Mittheilungen bloss als *gelegentliche* betrachte, so kann ich mich hierbei möglichst kurz fassen.

Meine Untersuchungen beziehen sich selbstverständlich nur auf die *primäre* Pleuritis, d. i. auf solche Fälle, bei denen keine die Pleuritis veranlassende Erkrankung nachzuweisen war.

Im Ganzen konnten 11 Fälle von primärer Pleuritis untersucht werden. Darunter waren 2 Fälle von rein *eitriger* Entzündung (*Empyem*) und 1 Fall mit serös-eitrigem Exsudate, während in den übrigen 8 Fällen bloss ein *seröses* Exsudat vorhanden war.

In den 2 Fällen von Empyem, welche auch zur Section kamen, wurde post mortem der Eiter sowohl mikroskopisch auf Organismen untersucht als auch zu Culturen verwendet. Derselbe enthielt sehr zahlreiche Kettencoccen, welche morphologisch und durch ihr Verhalten in Culturen auf Agar, Gelatine und Blutserum mit dem Streptococcus pyogenes (oder Streptococcus pneumoniae) übereinstimmten. In dem einen Falle hatte die Erkrankung nur 3 Wochen gedauert, in dem anderen Falle war der Beginn der Erkrankung nicht sicher zu eruiren. Zeichen von einer etwa vorausgegangenen Pneumonie waren bei der Section nicht wahrzunehmen; auch die Anamnese bot hierfür keine Anhaltspunkte.

Bei dieser Gelegenheit will ich noch einen Fall von Empyem einschalten, welcher aber eigentlich nicht hierher gehört, da das Empyem nach der klinischen Beobachtung im Verlaufe einer croupösen Pneumonie entstanden war und 5 Wochen nach dem Beginne der letzteren zum Tode geführt hatte. In diesem Falle waren im Eiter nur sehr spärliche, ovale, kleine und schlecht gefärbte Coccen (ohne Kapsel), meist zu 2 nachzuweisen; bei der Cultivirung entstand der Diplococcus pneumoniae.

In einem 3. Falle von primärer Pleuritis handelte es sich um ein serös-eitriges Exsudat. Bei der ersten am 12. Tage der Erkrankung vorgenommenen Punction wurden 1½ Liter klaren Serums entleert. Vier Wochen später traten Schüttelfröste auf und das Exsudat nahm wieder deutlich zu; eine jetzt vorgenommene Probepunction wies bereits ein eitriges Exsudat nach. Zwei Monate nach dem Beginne der Erkrankung erfolgte der Tod. Bei der Section wurde ein reichliches, serös-eitriges Exsudat in der rechten Pleurahöhle und ein ähnlich beschaffenes Exsudat, jedoch in geringer Menge, in der linken Pleurahöhle und im Herzbeutel vorgefunden. In demselben spärliche Kettencoccen; bei der Cultivirung entstand aus der rechten Pleurahöhle ein Streptococcus, aus dem Herzbeutel nebst dem letzteren noch der Staphylococcus aureus.

In den übrigen acht Fällen von Pleuritis war das Exsudat ein rein seröses, d. h. bei der am Kranken mit der sterilisirten Pravaz'schen Spritze vorgenommenen Punction wurde stets eine durchsichtige, gelbe, seröse Flüssigkeit zu Tage gefördert. Die-

selbe enthielt bloss in zwei Fällen Organismen, welche als Kettencoccen sich präsentirten und bei der Cultivirung einen Streptococcus lieferten; in den übrigen sechs Fällen waren weder durch die mikroskopische Untersuchung noch durch Cultur Bacterien nachweisbar.

In allen Fällen von seröser Pleuritis konnte weder im Beginne des Processes noch später irgend eine andere Erkrankung constatirt werden. In einem Falle war vom Kranken ein initialer Schüttelfrost angegeben worden; überdies wurden in den meisten Fällen während des Spitalaufenthaltes, wenigstens durch einige Tage, höhere Temperaturen (37—39°) beobachtet.

Die Punction erfolgte einmal vier Tage, ein zweitesmal sechs Tage, ein drittesmal zehn Tage, ein viertesmal vierzehn Tage und ein fünftesmal drei Wochen nach dem Beginne der Erkrankung; in den übrigen Fällen konnte letzterer nicht eruirt werden. Häufig bestand zur Zeit der Punction noch eine erhöhte Temperatur.

Aus dem Umstande, dass in den meisten Fällen von seröser Pleuritis keine Organismen gefunden werden konnten, darf natürlich nicht gefolgert werden, dass sie überhaupt und zu keiner Zeit der Erkrankung vorhanden waren. Gerade die Thatsache, dass in zwei Fällen von seröser Pleuritis der Nachweis dennoch gelang, würde zu Gunsten der Ansicht sprechen, dass sie auch in den übrigen sechs Fällen vorhanden waren, aber aus irgend welchen Gründen nicht aufgefunden werden konnten. Man kann sich nämlich recht gut denken, dass in diesen Fällen die Organismen entweder in die tiefsten Schichten des Exsudates sich gesenkt hatten, welche durch die Punction nicht tangirt worden waren, oder dass sie zwar in der freien Flüssigkeit fehlten, dagegen im Gewebe der Pleura vorhanden waren.

Was die Literatur über das Vorkommen von Mikroorganismen bei der primären Pleuritis betrifft, so ist dieselbe noch sehr dürftig.

Cornil und Babes[1]) citiren Bouchard, welcher in einem Falle von einfacher Pleuritis die Anwesenheit von Mikroben im Exsudate constatiren konnte.

[1]) Les bactéries. Paris 1885.

Ferner ist bekannt, dass Rosenbach[1]) fünf Fälle von pleuritischem Exsudate bacteriologisch untersucht hatte; hiervon war in vier Fällen das Exsudat eiterig, während im fünften Falle der Erguss anfangs aus Serum mit nur sehr spärlichen eiterigen Flöckchen bestand und erst später rein eiterig wurde. Unter diesen fünf Fällen war einmal das Empyem nach einem Lungenschusse entstanden und ergab in den Culturen den Staphylococcus albus und aureus. In zwei anderen Fällen soll das Empyem nach Pneumonie und in einem vierten Falle nach Bronchitis aufgetreten sein; in den Culturen entwickelte sich hierbei zweimal der Mikrococcus pyogenes tenuis und einmal der Streptococcus pyogenes. Es bliebe also streng genommen nur ein Fall von primärer Pleuritis, bei welchem der Staphylococcus aureus gefunden wurde.

A. Fränkel[2]) erwähnt, dass er eine ziemliche Anzahl von Empyemen untersucht und am häufigsten den Streptococcus pyogenes gefunden habe, während er in zwei Fällen von Empyem nach Pneumonie seinen Pneumoniecoccus finden konnte.

Wenn ich nun meine Untersuchungen und die der anderen Forscher überblicke, so ergibt sich, dass bei der primären Pleuritis bisher nur solche Organismen nachgewiesen werden konnten, welche auch bei den acuten Bindegewebsentzündungen vorkommen. Die acute, primäre Pleuritis würde demzufolge in ätiologischer Beziehung durchaus keine aparte Stellung einnehmen, sondern mit den phlegmonösen Processen auf gleiche Stufe zu stehen kommen. Ziehen wir auch noch jene Fälle von Pleuritis in Betracht, welche sich an eine Pneumonie anschliessen und bei denen, vom Diplococcus und Bacillus pneumoniae abgesehen (vielleicht ist der Mikrococcus pyogenes tenuis Rosenbach's mit dem Diplococcus pneumoniae identisch) die gleichen Organismen vorkommen, wie bei der primären Pleuritis, so stehen die acuten Pleuritiden ihrer Aetiologie nach gewissermassen in der Mitte zwischen den pneumonischen und den phlegmonösen Processen; sie können nämlich durch

---

[1]) Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten. Wiesbaden 1884.
[2]) Zeitschr. f. klin. Med. 1886, 10. Bd., pag. 452.

dieselben Mikroparasiten bedingt sein wie einerseits die pneumonischen, anderseits die phlegmonösen Entzündungen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Diplococcus pneumoniae aus der Lunge.
a = ovale oder runde Diplococcen ohne Kapsel;
b = Diplococcen mit Kapsel;
c = eine Kette von Diplococcen mit Kapsel;
d = Zoogloea von Kapselcoccen.

Fig. 2. Diplococcus pneumoniae aus einer Cultur.
a = ovale oder runde Diplococcen;
b = eine längere Kette von Coccen.

Fig. 3. Streptococcus pneumoniae aus der Lunge, theils Diplococcen, theils längere Ketten bildend.

Fig. 4. Streptococcus pneumoniae aus einer Cultur, sehr lange Ketten bildend.

Fig. 5. Bacillus pneumoniae aus der Lunge.
a = 1 oder 2 Bacillen in einer Kapsel;
b = Bacillen zu sogenannten Scheinfäden vereinigt.

Die Figuren 1—5 sind bei Reichert homog. Immersion $^{1}/_{20}$ gezeichnet.

Fig. 6. Eine sehr kleine Colonie mit Hof von Diplococcus pneumoniae auf einer Agarplatte. Reich. Obj. 6, Oc. III.

Fig. 7. Eine grössere Colonie mit Hof (zur Hälfte) von Streptococcus pneumoniae auf einer Agarplatte. Reich. Obj. 6, Oc. III.

XXXVI.

Ueber die Function des Musculus tensor tympani.

Von

Dr. Josef Pollak.

(Aus dem Institute für allgem. und experim. Pathologie der Wiener Universität.)

(Am 14. August 1886 von der Redaction übernommen.)

Der neue Gesichtspunkt, welchen Stricker in seinen Arbeiten[1]) über Sprache und Gesang vorgebracht hat, war die Veranlassung zu den Experimenten, über welche in der vorliegenden Schrift berichtet wird. — Stricker's Lehren zufolge gelangen wir zum Verständniss der Töne dadurch, dass der akustische Eindruck in uns sofort eine Muskelinnervation auslöst. Um sich diese Muskelinnervation gut versinnlichen zu können, wolle der Leser sich irgend eine Melodie vorstellen, d. h. sie in unhörbarer Weise durch das Bewusstsein ziehen lassen, sie also gleichsam innerlich singen, oder (mit den Lippen) wieder gleichsam innerlich pfeifen. Bei solch' stillem Singen oder Pfeifen fühlt man die Vorgänge im Kehlkopf oder in den Lippen, und dieses Gefühl rührt eben von der Muskelinnervation her. Aehnliche Innervationen werden in mir, sagt Stricker, wachgerufen, wenn ich ein Tonstück anhöre; aber diese Innervation ist so wenig intensiv, dass sie in der Regel von dem akustischen Eindrucke, von der Klangfarbe des Gehörten gedeckt und daher gar nicht

---

[1]) Studien über Sprachvorstellungen, Wien 1880, und Du langage et de la musique. Paris F. Alcan, 1885.

bemerkt wird. Doch hinterlassen beide (der akustische Eindruck und die Muskelinnervation) in meinem potentiellen Wissen Residuen des wahrgenommenen Tonstückes. Wenn ich mich nun an dieses Tonstück erinnere, so können beide Residuen zugleich in mein lebendiges Wissen treten. Mit anderen Worten heisst dies: es kann sein, dass ich mir das Tonstück genau in der Klangfarbe vorstelle, in der ich es gehört habe, z. B. in der Klangfarbe der Violine; in der Erinnerung ist aber das akustische Bild nicht mehr so dominirend, wie beim directen Anhören der Melodie. Bei genauer Beachtung meines Kehlkopfes finde ich daher, dass ich gleichzeitig, d. h. während die Melodie in der bestimmten Klangfarbe durch mein Bewusstsein zieht, auch innerlich mitsinge. Es kann indessen sein, dass ich mich an ein Tonstück erinnere, ohne zu wissen, in welcher Klangfarbe ich es gehört habe, ob von der menschlichen Stimme, ob von der Violine oder von einem andern Instrument. Dabei merke ich um so deutlicher, dass diese Erinnerung an ein inneres Singen geknüpft ist, d. h. an ein schwaches Innerviren jener Muskeln, welche bei stärkerer Innervation ein wirkliches hörbares Singen bedingen würden.

Andere Menschen innerviren die Muskeln der Lippen; sie fühlen, wenn sie sich ein Tonstück vorstellen, so, als sollten sie es pfeifen. Endlich aber gibt es Menschen, welche bei der Vorstellung von Tonstücken weder im Kehlkopfe, noch in den Lippen etwas verspüren. An diese Fälle knüpfte nun Stricker die Vermuthung, dass der Tensor tympani vicariirend eintreten könne. Denn selbst Diejenigen, welche behaupten, dass sie bei der Vorstellung eines Tonstückes weder in den Lippen, noch in dem Kehlkopfe irgend etwas verspüren, geben zu, dass sie sich Töne ohne Klangfarbe vorstellen können. Töne ohne Klangfarbe will aber so viel sagen, als Töne ohne Erinnerung an den akustischen Eindruck. Sich an etwas erinnern, deducirt nun Stricker, heisst so viel, als etwas wieder in sich aufleben lassen, etwas in das lebendige Wissen rufen, was schon einmal darin enthalten war. Wenn ich mich also an ein Tonstück erinnern kann, ohne mich dabei an den akustischen Eindruck zu erinnern, so muss etwas in mir aufleben, was schon während der ersten Anhörung des Stückes lebendig gewesen, in mir damals geweckt worden sein

muss. Dieses Etwas muss die Eigenthümlichkeit besitzen: Intensität, Rhythmus und Höhe des Tones andeuten zu können. Dass die Muskelinnervation solche Eigenthümlichkeiten annehmen kann, wissen wir, zumal wir ja durch Muskelinnervation singen, pfeifen können. Wer nun zugibt, dass er sich einen Ton ohne Klangfarbe vorstellen kann, weist schon mit Nothwendigkeit darauf hin, dass er zu dieser Vorstellung eine Muskelinnervation in Anspruch nimmt, weil wir kein anderes Organ, als eben den Hörapparat und die Muskeln kennen, welche fähig wären, durch ihre Thätigkeit in uns die Vorstellung von Höhe und Rhythmus zu wecken.

Dies ist beiläufig eine Skizze der Argumente, welche Stricker zu Gunsten seiner Lehre anführt, und die ihn veranlassen, eine Mitwirkung des Tensor tympani bei der Tonvorstellung in Betracht zu ziehen. Dass nun der Tensor tympani des Hundes in der That durch Töne, welche in der Nähe des Versuchsthieres erzeugt werden, in Bewegung gesetzt wird, hatten schon Hensen und Bockendahl gezeigt. Stricker wies auf diese Experimente hin, aber er wollte seine Lehre nicht früher darauf stützen, als bis er jene Bewegungen aus eigener Anschauung kennen gelernt haben werde. Es kam ihm daher nicht ungelegen, als ich, bewogen durch die Erkenntniss der Unzulänglichkeit der bisherigen Erklärungsversuche und durch die anfangs erwähnten Gründe, um die Bewilligung ansuchte, in seinem Laboratorium den Tensor betreffende Experimente anstellen zu dürfen. Diese habe ich denn auch unter seiner Leitung und mit freundlicher Beihilfe des Herrn Dr. Gärtner ausgeführt.

Bevor ich über den Verlauf und die Resultate meiner Untersuchungen berichte, will ich den Stand der Frage historisch beleuchten.

a) Die Ergebnisse der anatomischen und physiologischen Forschung.

Die Gehörknöchelchen und der ihnen zugehörige Band- und Muskelapparat waren den Alten unbekannt. Zu Anfang des 16. Jahrhunderts entdeckten Alexander Achillinus und Jacobus Berengarius von Carpi den Hammer und den

Ambos. (Neuter tamen eorum sibi tantum sumpsit, ut inventionis sibi palmam vindicaret. Eustachius, Epist. de auditus organis.) Vesal gab diesen Knöchelchen den eben genannten Namen „Malleus“ und „Incus“. Die Ehre der Entdeckung des Steigbügels vindicirt Fallopia für Philippus ab Ingrassia, der die „Stapha“ im Jahre 1546 beschrieb, doch machen ihm Realdus Columbus und Bartholomaeus Eustachius die Priorität streitig. Zweifellos ist aber der Letztgenannte der Entdecker des nach ihm benannten Hammermuskels[1]) (1562). Einige Jahre später entdeckten Varolius und Casserius den Musc. stapedius. Der um die Anatomie und Pathologie des Ohres so hochverdiente Valsalva hat ausser dem von Eustach entdeckten Muskel, dem er den Namen Musculus processus majoris mallei gab, noch zwei andere Hammermuskel beschrieben, die er mit dem Namen Musc. processus minoris und Musc. proc. minimi bezeichnete.[2])

Aeusserungen über die Function des Muskels finde ich zuerst bei Morgagni.[3]) Dieser beruft sich aber bereits auf Ansichten, die vor ihm kundgegeben worden sind. Morgagni theilt nämlich die von Molinettus ausgesprochene und allgemein angenommene Ansicht, dass die Wirkung der Binnenmuskeln des Ohres der unwillkürlichen Wirkung der Ciliarmuskeln (Ligamenta ciliaria) ähnlich sei, nimmt aber überdies an, dass der Tensor tympani uns auch („inscios sed volentes“) befähigt, nicht nur starke und unangenehme Geräusche abzuwehren, sondern auch auf schwache Töne vorzubereiten (zu lauschen).

Haller[4]), bei dem ich überdies zuerst den Namen Tensor tympani finde, glaubt, dass der Tensor jedenfalls beim Hören betheiligt sei, meint aber (im Gegensatze zu Cotugno), dass das Paukenfell beim Hören schwacher Töne stärker gespannt

[1]) Eustachius, Epist. de auditus org. Venet. 1564. Der Brief ist aus Rom am 17. October 1562 an den Bischof Alciatus gerichtet.

[2]) Diese Muskeln sind identisch mit den von Sömmering als Musc. laxator tymp. major et minor bezeichneten, nunmehr als Bandmassen erkannten Ligam. mallei anter. et extern.

[3]) Epist. anatom. V.

[4]) Elementa physiol. Tom. V.

werde. Er führt als Argument an, dass wir nicht im Stande seien, durch eine Action in der Pauke uns gegen starke Schälle zu schützen; er ist sich übrigens der Mangelhaftigkeit der Erklärung bewusst, und verweist auf die Nothwendigkeit des Experiments.

Von Haller bis zu Johannes Müller weist die Literatur meines Wissens Nichts auf, was für die Entwicklung unserer Lehre in Betracht käme. Bei Joh. Müller hingegen finden wir Aeusserungen, welche sich bereits auf die bedeutenden physikalischen Untersuchungen der Brüder Weber, Savart, Chlani und Andere stützen. Je mehr ein Ton — führt Joh. Müller[1]) aus — dem Eigenton des sehr gespannten Paukenfells homolog ist, um so leichter wird er auch gehört werden. Diese Homologie hat den Werth, dass das Paukenfell von dem Tone, von dem es getroffen wird, in möglichst vollkommene Mitschwingungen versetzt wird. Dies trifft zu für den Grundton des Paukenfells und für alle Töne, die es mit Schwingungsknoten geben könnte. Je stärker nun das Paukenfell gespannt wird, um so höher wird sein Grundton, für um so höhere Töne wird es also abgestimmt sein, um so mehr muss seine Fähigkeit zu vollkommenen Mitschwingungen für tiefere Töne abnehmen. Den Antheil des Musc. tensor tympani an der Modification des Hörens beurtheilt er also folgendermassen: „Darf man es als sehr wahrscheinlich annehmen, dass der Musc. tensor tympani bei einem sehr starken Schall ebenso durch Reflexbewegung in Thätigkeit tritt, wie die Iris und der Orbicularis palpebrarum bei einem sehr starken Lichteindruck, indem die Reizung von dem Sinnesnerven zum Gehirn, von dem Gehirn zu den motorischen Nerven verpflanzt wird, so ist einleuchtend, dass bei sehr starkem Schall durch Reflexbewegung dieses Muskels eine Dämpfung des Gehörs eintritt. Der starke Schall bewirkt schon durch Reflexion Nicken der Augenlider, und bei reizbaren Personen ein Zusammenfahren vieler Muskeln. Die genannte Annahme ist daher sehr wahrscheinlich. Bei stärkerer Spannung des Paukenfells durch den Tensor tympani, aus was immer für

[1]) Handbuch der Physiologie. Coblenz 1840. II. Bd.

einer Ursache, muss die Fähigkeit zum Hören tiefer Töne mehr abnehmen, als für das Hören hoher Töne."

Corti's Entdeckung des akustischen Endapparates in der Schnecke, die durch ausführende und vergleichend anatomische Arbeiten von Deiters, Böttcher, Claudius, Reichert, Hensen, Retzius u. A. vermittelte genauere Kenntniss des anatomischen Baues desselben, ferner theoretische Erwägungen, insbesondere die Theorie des Mitschwingens führten Helmholtz zu der heute noch herrschenden Hypothese, dass die quergestreifte Membrana basilaris des akustischen Nerven-Endapparates als ein System neben einander liegender Saiten anzusehen sei, welche je nach ihrer Länge und Spannung bei bestimmten Tönen in Schwingungen gerathen, und die sie innervirenden Aeste des N. cochlearis in Erregung versetzen. Diese Hypothese setzt selbstverständlich eine genaue Uebertragung der durch tönende Körper gesetzten Schwingungen voraus; sie führte daher Helmholtz[1]) zu einer Untersuchung der anatomischen Verhältnisse, sowie der Mechanik des Trommelfells und der Gehörknöchelchen.

Der von Ed. Weber (1851) zuerst ausgesprochene, aber wenig berücksichtigte Satz, dass die Gehörknöchelchen in Folge der das Trommelfell treffenden Schallwellen als ganze Massen schwingen[2]), ist von Helmholtz als Grundbedingung vorausgesetzt worden. Ferner stützt er sich darauf, dass die Resonanzfähigkeit gekrümmter Membranen ungleich grösser sei, als die flachgespannter Membranen. Indem nun das Trommelfell durch den Stiel des Hammers trichterförmig nach innen gezogen wird, so soll dadurch die Resonanzfähigkeit desselben erhöht werden. Der für die Bildung der Concavität nöthige Zug werde durch das System der Gehörknöchelchen hergestellt, welche durch einen straffen Bandapparat in ihrer Lage gesichert sind. Die Straffheit dieser Verbindungen nun soll durch

[1]) Die Mechanik der Gehörknöchelchen u. d. Trommelfells. Pflüger's Archiv, Bd. I.

[2]) Mach war 1863 der Erste, der die alleinige Haltbarkeit dieses Satzes physikalisch nachgewiesen hat. Den experimentellen Nachweis hat Politzer geliefert im A. f. O. Bd. VI: „Zur physiol. Akustik und deren Anwendung auf die Pathologie des Gehörorgans."

die zeitweiligen Zusammenziehungen des Tensor tympani erhöht werden.

Henle[1]) schliesst aus der Form der Gelenksflächen, aus der befestigten Lage der Knochen, ferner aus dem Umstande, dass die Muskelbäuche der beiden Binnenmuskeln des Ohres ganz oder grösstentheils von knöchernen Wänden umgeben sind, die eine Anschwellung der Muskeln nicht gestatten, dass die Excursion der Bewegungen, welche dieselben den Gehörknöchelchen ertheilen, jedenfalls nur eine geringe sein könne, ja er hält es für denkbar, dass eine geringe Spannung des Paukenfells, und die Dämpfung, die sie im Gefolge hat, ohne augenfällige Veränderung der Gehörknöchelchen erzielt werde.

A. Magnus[2]) gibt eine von den gewöhnlichen Beschreibungen ganz abweichende Schilderung des Tensor tymp. Zunächst fällt ihm das Fehlen der Sehnenrolle am Proc. cochlearis auf, ferner der Umstand, dass eine beträchtliche Portion des Muskelbauches nicht in die Sehne umbiegt, sondern sich im blinden Ende des Proc. cochlearis direct am Knochen fixirt. Weiters ist eine Partie von der Sehne des Tensor einerseits am Proc. cochlearis festgewachsen, andererseits in ein von ihm (Magnus) als Zwischenband bezeichnetes, zwischen dem oben genannten Fortsatz und dem Hammer ausgespanntes Ligament eingehüllt, und mit demselben innig verbunden. Bei allen Erwachsenen und nicht etwa bei Schwerhörigen allein findet sich der Muskelbauch mit straffen Fasern in seiner knöchernen Hülle befestigt. Magnus schliesst hieraus, dass der Muskel keine andere Bedeutung hat, als das erwähnte fasciale Gebilde in seiner elastischen Widerstandskraft zu unterstützen, durchaus aber keiner selbstständigen, willkürlichen oder unwillkürlichen Anspannung des Paukenfells fähig ist.

Zuckerkandl[3]) bestätigt die anatomischen Angaben von Magnus in vielen Punkten, hebt aber Magnus gegenüber hervor, dass die laterale, grössere Portion des Muskels stets in

[1]) Handb. der system. Anatomie d. Menschen. Braunschweig 1866.

[2]) Beiträge zur Anat. d. mittl. Ohres. Virchow's Archiv, Bd. XX.

[3]) Zur Morphologie des Musc. tens. tymp. Arch. f. Ohrenhk. B. XX.

die Sehne übergeht, und somit wohl im Stande sein wird, den Hammer zu bewegen.

Fassen wir die Ergebnisse dieser Untersuchungen in Kürze zusammen, so sehen wir, dass die Hypothese von Joh. Müller von seinen Nachfolgern allmälig in den Hintergrund gedrängt worden ist. Während Joh. Müller angenommen hat, der Tensor tymp. accommodire das Trommelfell den Schallwellen, sehen wir, dass seine Nachfolger eine namhafte Bewegungsfähigkeit des Tensor in Zweifel ziehen, bis auf Zuckerkandl, der wieder für die grössere Beweglichkeit des Muskels eintritt.

Brücke[1]) endlich geht noch weiter und widerspricht der Hypothese von der Accommodation mit Rücksicht auf die Function. Die Annahme, sagt er, dass der M. tensor tymp. das Paukenfell jedesmal so anspanne, um dessen Eigenton den ankommenden Tönen anzupassen, und deshalb diese möglichst vollkommen an die Luft der Paukenhöhle zu übertragen, passe nur für Töne von einiger Dauer, da man nur diesen mit der Accommodation des Ohres folgen könnte. Bei Tönen, die mit grosser Geschwindigkeit wechseln, wäre dies nicht mehr möglich, es würde gar keinen Sinn haben bei Geräuschen, und doch ist uns Feinheit des Ohres für die Geräusche viel wichtiger als für die Töne. Gerade eine Membran, die schlecht mittönt, ist am meisten geeignet, Geräusche aufzufassen. Es ist deshalb nach Brücke wahrscheinlicher, dass der ganze Apparat der Gehörknöchelchen in Rücksicht auf das Trommelfell mehr als Dämpfer dient, als dass er zur Accommodation des Trommelfells für Töne von verschiedener Höhe verwendet wird.

Der durch seine mathematischen Arbeiten berühmte Riemann[2]) bezeichnet die Hypothese von der Dämpfung als eine völlig willkürliche Vermuthung. Eine fortwährend veränderliche Reflexthätigkeit des Musc. tensor tymp. würde nichts nützen für das genaue Auffassen eines Musikstückes.

Angesichts dieses Widerstreites der Meinungen darf es nicht Wunder nehmen, dass Mach mit einer ganz neuen Hypothese

[1]) Vorlesungen über Physiologie. Wien 1884, 2. B.

[2]) Aus dem Nachlasse von B. Riemann. Zeitschrift f. rat. Medicin. B. 29. Besprochen im A. f. O. B. IX.

auftritt. Nach Mach[1]) sind die Binnenmuskeln des Ohres ebenso wesentlich, wie für die Augen der Accommodationsmechanismus. Es sei ausser Zweifel, dass dieselben beim aufmerksamen Hören fortwährend in Thätigkeit bleiben, so dass man mittelst ihrer vicariirenden Spannung Töne so fixirt und verfolgt, wie mit dem Auge Raumpunkte und Bewegungen. Die Aufmerksamkeit des Ohres hängt mit der Spannung der Ohrmuskel zusammen, und die Bewegung der letzteren ist selbstverständlich so willkürlich, allerdings innerhalb gewisser, durch den Reflexmechanismus bedingter Grenzen, wie die Bewegungen der Augen und die Accommodation, und man hat kaum zu zweifeln, dass schon das blosse lebhafte Vorstellen einer Melodie die Ohrmuskel in Thätigkeit versetzt.

In Mach's Aeusserungen könnte man bereits einen Vorläufer der Stricker'schen Theorie erblicken. Denn auch nach dieser Theorie soll das blosse Vorstellen einer Melodie einen Muskel in Thätigkeit setzen. Nur dass sich eben nach Mach die Muskelthätigkeit an die Vorstellung knüpft, während Stricker in dieser Thätigkeit, respective in der Innervation des Muskels, das Substrat der Vorstellung selbst sucht.

b) Pathologische Beobachtungen.

Schärfer noch, als durch die im vorangehenden Abschnitte mitgetheilten Daten, wird die Unzulänglichkeit der älteren Theorie über die Function des Tensor durch Wahrnehmungen illustrirt, welche man an kranken Menschen gemacht hat.

Es ist allen Ohrenärzten bekannt, dass in vielen Fällen tiefgehende Veränderungen am Paukenfelle vorhanden sein können, ohne dass das Hörvermögen gestört ist. Kalkablagerungen in die Substanz des Paukenfells, die dasselbe in toto betreffen und die Schwingbarkeit desselben gewiss in hohem Grade herabsetzen; Atrophien oder Narben des Paukenfells, auch wenn sie in grossem Umfange der inneren Paukenhöhlenwand anliegen; totale Destructionen der Membran mit starker Einziehung des Hammers in Folge consecutiver Retraction der Tensorsehne (Politzer) setzen

[1]) Zur Theorie des Gehörorgans. Sitzungsb. der k. Ak. d. Wissensch. in Wien 1863.

oft keine oder sehr geringe Hörstörungen. In all' diesen Fällen kann von einer Wirkung des M. tensor tymp. in dem Sinne, dass er die Membran je nach Höhe und Intensität der Schalleinwirkung verschieden spanne, kaum die Rede sein. Es ist hieraus zu entnehmen, dass keine der dem Paukenfell zugemutheten Functionen für das Hören nothwendig sei. In viel höherem Grade sind Belastungen der Gehörknöchelchen oder Adhäsionen derselben an die Wände der Paukenhöhle im Stande, die Fähigkeit des Hörens herabzusetzen. Aber auch in dieser Beziehung macht man Erfahrungen, die mit den herrschenden Lehren nicht in Einklang zu bringen sind. Auffällig ist es, dass bei hochgradiger Einwärtsziehung des Paukenfells, wie dies bei Tubenverschluss einzutreten pflegt, wo der Hammergriff, ad maximum nach einwärts gedrängt, fast horizontal steht, der Tensor also auch sehr stark contrahirt sein muss, nach Wegsammachung der Ohrtrompete durch Lufteintreibungen, das Gehör ad normam zurückgekehrt sein kann, ohne dass eine Stellungsverbesserung des Paukenfells und des Hammers erfolgt. Exfoliation des Hammers, des Ambosses, oder Luxation des Stapes-Ambosgelenkes nach eiterigen Processen im Mittelohre setzen, wenn der Steigbügel nur beweglich geblieben ist, das Hörvermögen nicht wesentlich herunter. Aber selbst bei bedeutender Schwerhörigkeit in Folge von Affection des Paukenhöhlenapparates *ist keine Störung im Auffassen hoher oder tiefer Töne vorhanden, sondern nur eine Verminderung der Perceptionsfähigkeit für schwache Schälle oder Töne.* Schwerhörige, welche laute Sprache, selbst in geringer Entfernung vom Ohre gesprochen, nicht verstehen („sie hören wohl, aber verstehen nicht"), percipiren das Flüstern oft sehr leicht durch ein Hörrohr. Bemerkenswerth ist auch, dass häufig ein gutes Auffassen musikalischer Töne besteht bei dem Unvermögen, menschliche Sprache oder Geräusche zu vernehmen.

c) Experimente am Hunde.

Dass sich der Tensor des Menschen bewegen kann, daran ist kein Zweifel. Ich werde im Anhange jene Mittheilungen zur Sprache bringen, welche über Beobachtungen von Tensor-Bewe-

gungen am Menschen gemacht worden sind. Aber es ist noch gar nicht abzusehen, welcher Werth jenen Beobachtungen beizumessen ist. Es handelt sich dabei um willkürliche oder unwillkürliche Zuckungen, an welche sich subjective Wahrnehmungen und auch objectiv erkennbare Trommelfellbewegungen knüpfen.

Diese Zuckungen sind andererseits abnorme Erscheinungen; sie werden nicht durch Geräusche oder Töne ausgelöst, und stehen also zum Höracte in keiner directen Beziehung. Die einschlägigen Erfahrungen könnten allenfalls dazu dienen, den Einfluss jener abnormen (auch abnorm grossen) Zuckungen auf das Hören kennen zu lernen. In dieser Richtung ist ja in der That auch manches Wissenswerthe gefördert worden. Wie sich aber der Tensor beim normalen Höracte verhält, was er zum normalen Hören beiträgt, ist durch jene Beobachtungen nicht eruirt worden.

Von weitaus grösserem Belange sind die Experimente, welche Hensen am Hunde ausgeführt hat.

Hensen[1]) und sein Schüler Bockendahl[2]) haben die Bewegungen des Tensor tymp. an schwach curarisirten Hunden untersucht. Ihre bis auf einen Punkt übereinstimmenden Resultate lauten, wie folgt:

Der Tensor beantwortet jede Tonerregung mit einer Zuckung; die Intensität der Erregung hat auf die Contractionen des Muskels einen steigernden Einfluss. Auf höhere Töne antwortet der Muskel mit stärkeren Verkürzungen als auf niedere. Bockendahl konnte sich ferner mit Sicherheit davon überzeugen, dass während anhaltender Tonerregung ein Tetanus des Muskels eintrete. Es wurde während der ganzen Dauer des Tones das Trommelfell in derselben Spannung gehalten, die es bei Anfang der Tonerregung einnahm. Hier begegnen wir also zum ersten Male dem Nachweise einer Function des Muskels, welche sich an den Wechsel der Töne knüpft; ferner dem Nachweise, dass die Verschiedenheit des Tons, welcher das Ohr trifft, in demselben auch thatsächlich etwas quantitativ Verschiedenes auslöst. Vom Standpunkte der älteren Lehren aus war es allerdings zulässig, die Ergebnisse des Experimentes als Accommodations-Phänomen zu deuten. Soll

[1]) Beob. über d. Thätigkeit des Trommelfellspanners. Arch. für Phys., 1878.

[2]) Ueber die Bewegungen des Musc. tensor t. etc. A. f. O. B. XVI.

sich das Trommelfell den verschieden hohen Tönen accommodiren, so muss der Tensor als Accommodationsmuskel die verschieden hohen Töne mit verschieden grossen Contractionen beantworten. Bockendahl hat ja in der That auch die Excursionen des Hammergriffs geprüft, welcher am Trommelfell befestigt ist. Wenn wir hingegen die Resultate der pathologischen Beobachtung in Betracht ziehen, müssen wir den Stand der Frage, wie folgt, resumiren. Dass der Tensor tymp. bei verschieden hohen Tönen verschieden grosse Contractionen ausführt, ist — die Güte der Hensen-Bockendahl'schen Beobachtung vorausgesetzt — nunmehr erwiesen. Dass er somit für das Hören verschieden hoher Töne von Bedeutung ist, muss alsdann für wahrscheinlich angesehen werden. In welcher Weise aber das Wahrnehmen verschieden hoher Töne durch den Tensor unterstützt wird, wissen wir nicht. Die Spannung des Trommelfells kann hierbei in erster Reihe gewiss nicht in Betracht kommen, zumal Menschen mit zerstörtem Trommelfell verschieden hohe Töne noch sehr gut wahrnehmen.

d) Eigene Experimente.

Vor Allem handelte es sich darum, die Experimente von Hensen und Bockendahl zu bestätigen, und das gelang mir auch alsbald. Ueber meine Operationsmethode, sowie über den Verlauf der einzelnen Experimente, wird später in einem Anhange berichtet. Hier will ich die wichtigsten Ergebnisse in Kürze beschreiben und für die Discussion verwerthen.

Wir nehmen also an, dass die Paukenhöhle des Thieres von unten her geöffnet ist, dass aber das Thier so gelagert wird, um bequem in die Höhle blicken und eine Nadel in den Muskel einsenken zu können. Die Nadel ist 10 Cm. lang und ragt mit der Spitze frei aus der Oeffnung hervor. Selbstverständlich wird dabei vorausgesetzt, dass die Nadel sonst nirgends anliegt, da ja jede Berührung mit irgend einem anderen Hart- oder Weichgebilde der Paukenhöhle die Bewegung der Nadel hemmen würde. Nunmehr setzt sich ein Beobachter zu dem Thiere hin und fixirt die Spitze der Nadel mit dem freien Auge oder mit Hilfe einer Loupe. Nun werden in einer Distanz von 1—2 M. vom Thiere

Tonreihen erzeugt. Wir haben in der Regel den aufgelösten Durdreiklang nebst der Octave anschlagen lassen, also z. B. c, e, g, $\bar{c}$. Zur Tongebung bedienten wir uns des Gesanges, des Lippenpfeifens, der Stimmgabel, des Streichinstrumentes und auch des sogenannten Pizzicatos der Geige. Lippenpfeifen hat sich indessen als das bequemste Mittel erwiesen. Auf ein einigermassen lautes Pfeifen reagirt die Nadelspitze ganz zuverlässig. Dabei ist es unverkennbar, dass der Ausschlag der Nadel für den tiefsten Ton der aufsteigenden Reihe, also sagen wir für c, am geringsten ist. Der Ausschlag für die grosse Terz (e in unserem Falle) ist wesentlich grösser und noch auffälliger ist die Zunahme des Ausschlages für die Quinte (g). Ueber die Grössenverhältnisse zwischen der Quinte und der nächsten Quarte, d. h. Octave zu der Tonica, kann ich keine so bestimmten Angaben machen. Es kam vor Allem darauf an, die Thatsache zu constatiren, dass der Muskel überhaupt regelmässig reagirt und für verschiedene Töne mit verschieden grossen Ausschlägen reagirt. Für einige Intervalle, des Besonderen für Terz und Quint, war die Beobachtung mit dem freien Auge ausreichend. Eine genaue Angabe für die ganze Octave kann ich aber nicht machen. Solche genaue Angaben sind auch für die Zwecke der vorliegenden Schrift nicht nothwendig.

Auch auf die Unterschiede, welche sich durch die verschiedene Intensität der angeschlagenen Töne ergeben, kann ich nicht näher eingehen. Insoweit die grobe Beobachtung reicht, müssen die Töne eine gewisse Deutlichkeit (Hörbarkeit für den Experimentator) besitzen, wenn die Reaction eintreten soll. Doch liegt die Sache nicht etwa so, als ob der Muskel ebensowohl auf verschieden intensive, wie auf verschieden hohe Töne mit verschieden grossen Zuckungen antworten würde. Das Pizzicato z. B. hat uns präcisere Resultate gegeben, wie die durch Streichen der Geige erzeugten Töne.

Die verschiedene Wirkung verschieden intensiver Töne wird erst durch eine besondere Versuchsweise geprüft werden müssen. So viel darf ich aber jetzt schon aussagen, an eine Verwechslung der Wirkung verschiedener Tonhöhen mit der Wirkung von verschiedenen Ton-Intensitäten ist nicht zu denken.

Das Nächste war nun, uns die Ueberzeugung zu verschaffen, dass die Schwingungen der Nadel nicht etwa direct von den Luftwellen abhängen, welche durch die Tongebung erzeugt werden. Einige von den Hilfsmitteln, durch welche diese Fehlerquelle ausgeschlossen werden könnte, sind in den Protokollen angedeutet. Der weitere Verlauf der Versuche, von welchen hier schon die Rede sein wird, schliesst aber jene Fehler so bestimmt aus, dass ich die ersten Controlversuche übergehen darf. Es ist nämlich festgestellt worden, dass jede Erschütterung der Nadel unter den früher angegebenen Umständen ausbleibt, wenn man beiderseits die Schnecke zerstört. Damit ist implicite dargethan, dass die Zuckungen des Tensor unter Mitwirkung des Hörnerven zu Stande kommen. Die Schallwellen müssen erst den Hörnerven, respective dessen periphere Enden in der Schnecke treffen, von da kann aber die Erregung nicht direct zum Muskel gehen; sie muss, um zum Muskel zu gelangen, erst zum centralen Nervensystem geleitet werden, um von da aus reflectorisch auf den Muskelnerven zu wirken. Dass dem wirklich so ist, wurde überdies dadurch erwiesen, dass bei einem Hunde, dessen Tensor sehr prompt reagirt hatte, die Medulla oblongata durchschnitten wurde. Die Wirkung der Töne auf den Tensor blieb sofort aus, trotzdem die künstliche Athmung eingeleitet und die Circulation im Gange war. Endlich hat uns der Zufall noch einen Controlsversuch gebracht. Es wurde uns nämlich ein kräftiger junger Hund eingebracht, der absolut taub war. Der Hund war eigentlich taubstumm, man hatte ihn niemals bellen gehört. Bei der Untersuchung erwies sich der Paukenhöhlenapparat und dessen Schleimhaut normal, der Tensor sehr schön entwickelt, aber keine Spur von Reaction. Die Nadel zeigte nicht die geringste Bewegung, welche Töne immer in der Nähe des Hundes angeschlagen werden mochten. Die Taubheit dieses Hundes muss nothwendig in einer Störung des nervösen Apparates begründet gewesen sein.

Der Tensor reagirt also auf Töne nur dann, wenn der Hörnervenapparat intact ist. Die Bewegungen des Tensor können daher nicht direct von den Schallwellen, auch nicht durch eine Erschütterung des Paukenfelles ausgelöst werden, die Bewegungen müssen von dem Centralnervensystem aus, wir wollen vorerst

sagen, auf reflectorischem Wege, angeregt werden. Indem aber die Schallwellen erst das centrale Nervensystem treffen, ehe der Muskel in Zuckung geräth, so darf angenommen werden, dass auch die Hörwahrnehmung der Zuckung vorausgeht. Das Experiment trägt also den Forderungen der Stricker'schen Theorie Rechnung, der zufolge sich an jede Wahrnehmung eine Muskelzuckung knüpft.

Die Reaction des Muskels erfolgt aber nicht nur auf musikalische Töne, sondern wir konnten eine solche auch durch die Reihe der Vocale: a, e, i, o, u auslösen. Dabei ergab es sich merkwürdigerweise, dass die Zuckung des Muskels bei a am stärksten war, von da allmälig abnahm und bei u von uns, resp. mit unseren Hilfsmitteln, nicht mehr wahrnehmbar erschien. Mit dieser letzten Bemerkung mag beiläufig auf die Frage Antwort gegeben werden, ob die Hunde im Stande sind, die menschliche Sprache aufzufassen. Nach der Stricker'schen Theorie ist es wohl möglich, dass sich die Menschen unter einander oder die Menschen mit Thieren durch Geräusche verständigen, bei welchen Muskelzuckungen keine Rolle spielen. Die Forderung, dass solche Muskelzuckungen mitwirken, wird nur in Bezug auf die articulirte Sprache aufgestellt. Um die letztere zu verstehen, müssen wir die gehörten Worte mit einem inneren lautlosen Articuliren begleiten. Es ist aber andererseits darauf hingewiesen worden, dass wir zu einem Verständniss der Sprache oder wenigstens einiger Theile derselben gelangen können, wenn wir von den gehörten Worten nur je einen oder den anderen Laut erfassen. Wir erkennen zwar dann nicht das ganze Wort, aber wir bekommen ein Charakteristicum des Wortes, woran wir es erkennen.

Ist es also festgestellt, wie es in unseren Versuchen thatsächlich der Fall war, dass der Hund die Laute a, e, i, o mit Muskelzuckungen begleitet, so ist wenigstens die Möglichkeit gegeben, dass er aus je einem gehörten Worte jenes Charakteristicum erfasst, um es von anderen Worten zu unterscheiden.

Es wurde früher bemerkt, dass wir jene Zuckungen vorläufig als reflectorische bezeichnen wollen. Es sei mir nun gestattet, diese Einschränkung hier eines Näheren zu begründen.

Nach dem gewöhnlichen Gebrauche des Wortes „Reflex“ sollte man darunter nur solche Uebertragungen verstehen, die unbewusst erfolgen; und vom anatomischen Standpunkte aus nur solche, welche unterhalb der Hirnrinde, als dem Sitze des Bewusstseins, also im subcorticalen Centrum ausgelöst werden. Nach den Forderungen der Stricker'schen Theorie sollte aber die Muskelzuckung an die Sinneswahrnehmung sich knüpfen; es sollte ferner die Innervation des Muskels zu einer Vorstellung führen, das Ganze also in der Hirnrinde ablaufen. Um für den gewöhnlichen Verlauf der Sprachvorstellung ein Beispiel zu nehmen, sollten wir den Laut erst in der Hörsphäre der Rinde wahrnehmen und von da aus sollte sich die Erregung auf das Sprachcentrum in der Rinde übertragen. Darf man diese Uebertragung als eine reflectorische bezeichnen? Und lenkt unser Versuch, der doch nur den reflectorischen Act nachgewiesen hat, dennoch in die genannte Theorie ein?

Als Antwort auf diese Frage ist zu bemerken, dass es Menschen gibt, welche den Tensor tymp. willkürlich bewegen können. Es liegt darüber eine ganze Literatur vor, und ich habe mir erlaubt, darüber im Anhange so vollständig, als es mir überhaupt möglich war, Bericht zu erstatten. Aus meinen Versuchen geht nun allerdings nicht direct hervor, dass die Uebertragung der Erregung des Hörnerven auf den Tensor tymp. in der Hirnrinde stattfindet. Indem es aber beim Menschen erwiesen ist, dass der Tensor willkürlich innervirt werden kann, muss auch eine reflectorische Uebertragung in der Hirnrinde für den Menschen als möglich und bei gewissen Menschen als sichergestellt erscheinen, denn jede willkürliche Innervation, welche von aussen angeregt wird, ist ja dem Wesen nach ein Reflexact.

Indem ich hier, auf Experimente gestützt, den Contractionen des Tensor tymp. jene eigenthümliche Bedeutung unterschiebe, schliesse ich nicht aus, dass er in secundärer Weise auch durch wechselnde Spannung des Paukenfells auf den Höract einen gewissen Einfluss übt. Dass diese Leistung nicht als ein Hauptfactor beim Höract angesehen werden kann, geht aus meinen früheren Mittheilungen über pathologische Beobachtungen zur Genüge hervor. Indem ich aber die Möglichkeit offen lasse, dass der Tensor

tymp. durch den Zug auf das Paukenfell den Höract in irgend einer Weise beeinflusst, halte ich der Vollständigkeit meiner Darstellung zu Liebe angemessen, im Anhange auch über jene Experimente zu berichten, welche über die Spannung des Paukenfells angestellt worden sind.

Operationsmethode.

Uebungen am Thiercadaver lehrten mich, dass sich zu den vivisectorischen Experimenten behufs Ermittlung der Function des Musc. tensor tymp. junge, drei Monate bis ein Jahr alte Hunde einer grossen Race mit langgestrecktem Schädel am besten eignen. Hunde mit kurzem Schädel und stark entwickelten Masseteren erschweren wegen der Tiefe des Operationsfeldes die Einführung der als Fühlhebel dienenden Nadel und behindern diese in ihren Excursionen. Alte Thiere haben sehr reich entwickelte Venen und zumeist brüchige, leicht zerreissliche Arterien. Trotz der vielfachen, zeitraubenden Unterbindungen machen sich bei solchen Hunden, insbesondere am Perioste der Bulla ossea, capillare Blutungen in höchst unangenehmer und störender Weise geltend. — Nachdem das Versuchsthier durch eine Morphiuminjection in die Vena jugularis narcotisirt war, wurde auch der Kopf desselben mittelst des Fixationsapparates fixirt. Hierauf wurde die Haut durch einen, dem Unterkiefer parallelen, vom Winkel desselben zum Proc. transversus des ersten Halswirbels verlaufenden Schnitt getrennt; nach Unterbindung der Vena jugul. externa und ihrer Nebenäste wird das Platysma myoides gespalten, die Glandula submaxillaris und einige kleinere Lymphdrüsen mit sorgfältiger Unterbindung der sie versorgenden Gefässe exstirpirt. Nach der nun stets vorgenommenen Unterbindung der Art. carotis communis wurde der vordere Bauch des Musc. digastricus max. von seiner Insertionsstelle abgelöst und zurückgeschlagen, die unter demselben verlaufende Art. maxill. ext. ebenfalls unterbunden, hierauf das kleine Horn des Zungenbeins mittelst Kneipzange resecirt und die an demselben sich inserirenden Muskel durchtrennt. Die nun frei zu Tage liegende Bulla ossea wurde, nachdem das sie bedeckende Periost mittelst Raspatoriums sorgfältig entfernt war, trepanirt und das durch den Trepan erzeugte Loch mit der

Knochenzange erweitert. Das Cavum tympani liegt nun frei und übersichtlich vor und man sicht nun deutlich die Sehne des in einem Halbcanale liegenden Tensor tymp. sich an dem Muskelfortsatze des Hammers inseriren. Nun wurde eine Nadel in den Sehnenbauch des Muskels eingestossen. Um die sehr kleinen Bewegungen des Muskels sichtbar zu machen, muss die Nadel eine gewisse Länge haben. Bei den ersten Versuchen benutzte ich daher fein ausgezogene, 8—10 Cm. lange Glasröhrchen, die mit Siegellack an der abgekneipten Spitze einer fein zugeschliffenen englischen Nähnadel befestigt waren. Da diese aber leicht brechen, liess ich mir aus Aluminium eine 10 Cm. lange Nadel anfertigen, die, nur 10 Ctgrm. schwer, sich zweckentsprechender erwies.

Protokoll.

I. Versuch. 8. April 1886.

Mittelgrosser Hund mit langgestrecktem Kopf. Nach Eröffnung der Bulla ossea wird die Nadel in den Sehnenbauch des Tensor tymp. eingesenkt. Zuckungen erfolgen prompt und ausgiebig bei Pfeifen, ebenso prompt, aber weniger ausgiebig beim Sprechen. Die Zuckungen wiederholen sich bei jedem neuen Ansatz beim Pfeifen und bei jeder ausgesprochenen Silbe. Beim Pfeifen eines aufsteigenden gebrochenen Accordes wird der Ausschlag der Nadel immer grösser, je höher der Ton; beim Phoniren der Vocale a, e, i, o, u am stärksten bei a und absteigend am schwächsten beim u. Wird in den äusseren Gehörgang des operirten Ohres der Schall geleitet, werden die Ausschläge der Nadel grösser, ebenso wie der Schall verstärkt wird. Wird der Gehörgang des operirten Ohres mit Watte verstopft und in das nicht operirte Ohr Schall zugeleitet, erfolgt doch stets eine Zuckung.

II. Versuch. 15. April 1886.

Grosser Hund, mit kurzem, gedrungenem Kopfe. Starke Blutung nach Blosslegung der Bulla, auch die Paukenhöhle ist nach Eröffnung der Bulla mit Blut überfluthet. Nach Abtupfung desselben und Einsenkung der Nadel in den Tensor reagirt dieser prompt wie im ersten Versuche, auch nachdem das Paukenfell vom Hammer abgelöst wurde; schwach auch nach Durchtrennung des Stapes-Ambosgelenkes.

III. Versuch. 20. April 1886.

Mittelgrosser Hund mit langgestrecktem Kopfe. Operationsverlauf normal. Prompte Reaction des Muskels auf jede Art von Schall.

In das nicht operirte Ohr wird ein 3 M. langer Schlauch eingesetzt, an dessen freies Ende ein Trichter angebracht, der Gehörgang des operirten Ohres mit Watte möglichst verschlossen. Bei Schallerregung in 3 M. Entfernung kein Ausschlag des Fühlhebels. Wird aber in den Schlauch gesprochen, gesungen oder gepfiffen, reagirt der Muskel kräftig, bei Zusammendrücken des Schlauches ist die Reaction minim.

Der Tensor wird vom Muskelfortsatz abgelöst. Die in seinen Bauch gesenkte Nadel macht bei jeder Schalleinwirkung grössere Excursionen als im Zusammenhang mit dem Hammer, möge nun der Ton von der operirten oder nicht operirten Seite kommen.

(Widerlegung Bezold's Ansicht, dass die Contractionen des Tensor den Patellarreflexen ähnlich seien!)

IV. Versuch. 22. April 1886.

3 Monate alte, grosse, sehr lebhafte Dogge, von ihrem Besitzer wegen Taubheit verkauft. Der Hund reagirt auf keinerlei Schall, die höchsten Töne des Galton'schen Pfeifchens knapp vor seinem Ohr erregen ihn ebenso wenig, wie starke Tam-tamschälle. Der Hund wurde nie bellen gehört.

Nach Freilegung des Tensor und Einsenkung des Fühlhebels in denselben, erfolgt keine Contraction, alle Versuche, durch Schalleinwirkung eine solche hervorzurufen, sind vergebens. Bei der Section erwiesen die Trommelhöhlenapparate sich beiderseits normal. Am Gehirn nichts Abnormes.

Der Befund in den Schnecken folgt.

V. Versuch. 24. April 1886.

Nachdem constatirt war, dass der Tensor tymp. auf Schälle reagirt, wird künstliche Respiration eingeleitet und die Medulla oblongata zerquetscht. Der Muskel reagirt nun nicht mehr, weder auf starke, noch hohe Töne.

VI. Versuch. 6. Mai 1886.

Mittelgrosser, junger Hund.

Nach Freilegung der Bulla ossea wurde auch der Meat. aud. ext. cartilagin. abgetragen, der knöcherne Gehörgang theil-

weise abgekneipt, eine mit Fühlhebel versehene Nadel unter mässigem Druck in den Proc. brev. mallei eingebohrt; hierauf die Bulla eröffnet und eine zweite Nadel in den Sehnenspiegel des Tensor gesenkt. Beide Nadeln geben nach Schalleinwirkung deutliche Ausschläge, doch sind die Excursionen des im Proc. brev. steckenden Fühlhebels nicht so gross. Nach Abtrennung der Sehne des Tensor vom Muskelfortsatz des Hammers giebt die im Proc. brev. steckende Nadel nur beim Pfeifen hoher Töne (meine Quart und Octave) ganz kleine Ausschläge (Stapediuswirkung). Nach Durchtrennung des Stapes-Ambosgelenkes hören auch diese kleinen Bewegungen auf. Mittelst einer Trephine wird die Schnecke zerstört. Eine Nadel wird wieder in den vom Muskelfortsatz abgetrennten Bauch des Tensor eingepflanzt. Wird das nicht operirte Ohr mit Baumwolle fest verstopft, zeigt die Nadel bei allmöglichen Schällen keine Bewegung; wird hingegen das Ohr freigemacht und nun Schall (Töne, Pfeifen) in dasselbe geleitet, macht die Nadel der Stärke und Höhe des Schalls parallele Excursionen. Diese sind aber 2—3 Mal so stark, als die früher beobachteten. Dasselbe geschieht, wenn ein 3 M. langer Schlauch in das Ohr geschoben wird und in dessen freies, mit einem Trichter versehenes Ende Schall zugeleitet wird; wird der Kautschukschlauch zusammengedrückt, bleibt die Reaction aus.

VII. Versuch. 14. Mai 1886.

Junger, kleiner Hund. Tensorreaction wird constatirt; hierauf die Hirnschale trepanirt und die linke Grosshirnhemisphäre (Schläfenwindungen) blossgelegt, elektrisch abgetastet, doch war von keiner Stelle aus eine Contraction des Tensor zu erzielen.

VIII. Versuch. 27. Mai 1886.

An einem mittelgrossen Hunde wurde in derselben Weise und mit gleich günstigem Erfolge wie bei Versuch VI experimentirt: Bulla und Paukenfell freigelegt, die erstere eröffnet, in den Tensor und in den Hammer eine Nadel eingebohrt, nach Constatirung der Muskelcontraction die Tensorsehne abgelöst, das Stapes-Ambosgelenk durchtrennt, die Schnecke zerstört. Wie bei Versuch VI gelang es, von der anderen Seite Muskelreflexe auszulösen. Hierauf wurde auch die Bulla des anderen Ohres eröffnet und auch die diesseitige Schnecke zerstört. Es war nun

nicht mehr möglich, den Muskel durch Schalleinwirkung zur Contraction zu bringen.

Subjective Wahrnehmungen und Inspection des Paukenfells bei Zuckungen des Tensor tymp. Subjective Deutungen derselben.

Die willkürliche Bewegung des Tensor tymp. lehrte schon Fabricius ab Aquapendente kennen. Nach Haller[1]) „experimento in se ipso facto putabat Fabricius, utique eos musculos voluntatis imperio parere, cum strepitum intus in aure voluntatis potestate excitare posset.“

Joh. Müller[2]) konnte willkürlich ein knackendes Geräusch in beiden Ohren hervorbringen, stärker auf dem linken, er konnte auch den Einfluss auf das linke Ohr isoliren. Während er den knackenden Ton hervorbrachte, hörte er nicht undeutlicher. Ausser dem Knacken war er im Stande, willkürlich auch noch einen zweiten Ton im Gehörgange zu erzeugen, und zwar auf beiden Seiten. Dieser letztere Ton war brummend und konnte über eine Secunde und mehr angehalten werden. Das Brummen trat zuweilen beim Gähnen und Aufstossen ein und störte das Hören. Das knackende Geräusch schreib't er einer Zusammenziehung des Tensor tymp. zu, das brummende der Contraction der Gaumenmuskeln. Magnus[3]) berichtet, dass Kramer bei Inspection des Paukenfells von Joh. Müller keinerlei Bewegung während des Geräusches wahrnehmen konnte.

In gleicher Weise behauptet Politzer[4]) auf Grundlage von Experimenten, dass beim knackenden Geräusche keine Trommelfellbewegung stattfinde. Er glaubt, dass der Entstehungsort dieses Geräusches die Tuba sei, von wo es zum Labyrinth fortgeleitet und subjectiv nach aussen auf das Trommelfell verlegt wird.[5])

[1]) Elem. physiologiae. Tom. V.

[2]) Handb. d. Physiol. II. Bd., pag. 439.

[3]) l. c.

[4]) Wiener Medicinalhalle. Bd. 18, 1862.

[5]) Durch die Contraction der Gaumenmuskeln, glaubt Politzer, werde an den Wandungen der Tuba eine Bewegung hervorgebracht, in der Art, dass die vordere membranöse Wand (an welcher Levator und Tensor palati mollis theilweise entspringen) von der hinteren knorpeligen Partie rasch abgezogen wird.

Gleichzeitig mit, aber unabhängig von Politzer erklärt Luschka dieses Geräusch in derselben Weise, zweifelt aber nicht daran, dass ein freier Willenseinfluss auf den Tensor tymp. direct möglich sei.

Andererseits hat Politzer [1]) die Ansicht ausgesprochen, dass die beim Gähnen eintretende Schwerhörigkeit auf einer Mitbewegung des Tensor tymp. beruhe. Helmholtz [2]) schliesst sich dieser Ansicht an.

Böck [3]), Hensen [4]), Williams [5]), Küpper [6]), Tuczek [7]), Bürckner [8]), Brunner [9]) und ich konnten bei Beobachtung von Menschen, die solche, objectiv wahrnehmbare knackende Geräusche erzeugten, keine Bewegung am Paukenfelle, jedoch mit dem Geräusche synchronische Hebungen und Senkungen des Gaumensegels constatiren.

Doch wurde auch eine Anzahl von Fällen beobachtet und beschrieben, an denen in Begleitung des charakteristischen Knackens eine zuckende Bewegung am Paukenfelle deutlich gesehen werden konnte. Ich citire einen grossen Theil dieser Beobachtungen ausführlich, weil dieselben, trotzdem sie von guten Beobachtern, und zumeist an Aerzten gemacht, darthun, dass die durch angeblich klonische Krämpfe des Tensor tymp. hervorgebrachten Bewegungen des Paukenfells, mit deren Grösse sich die, durch Schalleinwirkungen bedingten gar nicht messen können, nur einen geringen Einfluss auf das Hören ausgeübt haben. Im Uebrigen mache ich von Vorneherein auf das Widersprechende der einzelnen Angaben in Bezug auf Perception hoher und tiefer Töne aufmerksam.

---

[1]) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. IV.

[2]) Mechanik d. Gehörknöchelchen etc. pag. 33.

[3]) Rhinosk. Befund bei einem knackenden Geräusch im Ohre. A. f. O. Band II.

[4]) Experim. Studien z. Physiol. d. Gehörorgans. 1868.

[5]) Ein Fall von klon. Krampf der Gaumenheber, wodurch ein rhythm. tickendes Geräusch hervorgebracht wird. Z. f. O. Bd. XIII.

[6]) Ueber klon. Krämpfe d. Schlingmuskeln. A. f. O. Bd. VII.

[7]) Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 30.

[8]) A. f. O. Bd. XXI, pag. 175.

[9]) A. f. O. Bd. XVIII, pag. 107.

Schwartze und Lucae[1]) machten ihre erste diesbezügliche Beobachtung an einem 18jährigen Seminaristen Herbst, der bei einem für Uhr und Sprache beiderseits gleichen und normalen Hörvermögen über ein lästiges Geräusch im linken Ohre klagte, was er seit 5—6 Jahren bemerkt habe. Man hörte dieses Geräusch auch in einiger Entfernung ziemlich laut. Bei der Inspection des Rachens sah man die Gaumenklappe sich unwillkürlich und synchronisch mit dem Geräusch schnell hintereinander heben. Am Trommelfell sah man jedesmal gleichzeitig mit dem Geräusch eine plötzliche, sehr deutliche Einwärtsziehung, die im centralen Theil und in dem hinter dem Hammergriff gelegenen Segment wohl wahrnehmbar, am besten aber dicht unter dem Ende des Hammergriffs sichtbar war. Andere subjective Gehörsempfindungen fehlten.

Lucae[2]) berichtet ferner über zwei Fälle von willkürlicher Bewegung des Tensor tymp. Bei Dr. Haselberg konnte Lucae zwar keine Locomotion des Trommelfells direct nachweisen, indess nahm er jedesmal eine deutliche Veränderung am Lichtkegel wahr, so oft sich das charakteristische Knacken wahrnehmen liess. Bei der Untersuchung mit dem Interferenzapparat nahm sowohl Dr. Haselberg als Lucae eine geringe Dämpfung des Grundtons wahr, welche bei dem Nachlass der Anspannung sofort verschwand. Prof. Klebs nahm die tieferen Töne der Stimmgabel (auch c und c_1) während der Contraction des Tensor besser wahr.

Politzer[3]) beobachtete den Arzt Dr. Abeles und schreibt hierüber Folgendes: Dr. Abeles fühlt unabhängig von subjectiven Gehörsempfindungen häufig, abwechselnd in beiden Ohren, vom Willenseinflusse unabhängige Zuckungen in der Tiefe des Ohres, welche einige Secunden andauern und in unregelmässigen Zwischenräumen wiederkehren. Es können auch die Zuckungen willkürlich an einem oder dem anderen Ohre hervorgerufen werden, doch erfolgen dann die Zuckungen nicht so rasch hintereinander, und können nach einer Dauer von

---

[1]) Klonischer Krampf des Musc. tensor t. A. f. O., B. II.

[2]) Ueber eine neue Methode z. Unters. d. Gehörorg. A. f. O., B. III, pag. 201.

[3]) A. f. O., B. IV, pag. 19.

5—6 Minuten nicht wieder hervorgebracht werden, weil ein Gefühl von Ermattung im Ohre eintritt, welches nach 1 bis 2 Minuten schwindet. Während der willkürlichen Zuckungen entsteht ein Rauschen im Ohre und ein Gefühl von Taubheit, welche nach dem Aufhören der Zuckungen sofort wieder schwinden. Entsprechend jeder Zuckung sieht man am Trommelfelle eine plötzliche Einwärtsbewegung des unteren Hammergriffendes und nebstdem eine Verschmälerung und Verkleinerung des Lichtkegels.

Während der Contraction des Muskels wird gleichzeitig am Gaumensegel ein Emporrücken desselben beobachtet. Die Zahl dieser Bewegungen ist geringer als die der Zuckungen des Tensor, sie sind unwillkürlich, doch können die Contractionen des M. tensor tymp. unabhängig von den Bewegungen der Gaumenmuskeln erfolgen. Bei der Hörprüfung zeigte sich rechts eine Abnahme der Hördistanz für das Uhrticken um 6 Zoll, links um 3 Fuss. Dauert die Contraction eine Secunde an, so wird die Sprache während dieser Zeit auffallend dumpfer wahrgenommen, bei rasch aufeinander folgenden Zuckungen erscheint sie abwechselnd heller und gedämpft. In der Perception von hohen und tiefen Tönen treten während der Contraction des Muskels folgende Eigenthümlichkeiten auf: Tiefe Töne von Pfeifen erscheinen bei andauernder Contraction undeutlich, bei rasch aufeinander folgenden Zuckungen wie staccatirt. Bei der Prüfung mit Claviertönen klangen die tiefen Töne undeutlich und verwischt, in der Mittellage etwas dumpfer und auch höher, während bei hohen Tönen die Deutlichkeit des Tones unverändert blieb, der Ton jedoch während der Contraction um etwa ¼ in die Höhe ging.

Schapringer[1]) beobachtete an sich bei willkürlicher Einziehung des Paukenfelles ein Druckgefühl im Ohr und hörte starke Muskelgeräusche. Man konnte die Bewegung des Paukenfelles sowohl direct sehen, als auch mittelst des eingeführten Manometers beobachten. Bei dieser Thätigkeit des Tensor wurden die tiefsten Töne, bis zu etwa 70 Schwingungen ganz ausge-

[1]) Ueber die Contraction des Trommelfellspanners. Sitzb. der k. Akad. d. Wissensch., Wien 1870.

löscht, von da an erschienen sie geschwächt und leerer in der Klangfarbe. Töne der dreigestrichenen Octave erschienen trotz der begleitenden Muskelgeräusche verstärkt. Bei wechselndem Horchen auf hohe und tiefe Töne konnte jedoch nicht die geringste Bewegung bemerkt werden.

Mach[1]) machte die gleiche Erfahrung an sich selbst und Anderen. Derselbe hat auch mit einem zu diesem Zwecke gebauten Mikroskope und mit dem stroboskopischen Verfahren das Paukenfell des Lebenden untersucht, aber auch bei diesen Versuchen gelang es nicht, bei der Zuleitung der Töne zum Ohr irgend eine, auf Muskelaction deutende Bewegung wahrzunehmen.

Kessel[2]) kann seine Tensoren 4—5 Secunden im Zustande der Contraction erhalten und fühlt während derselben ein Muskelgeräusch und ein Schwirren am Paukenfell. Spiegel und Manometer zeigen, dass das Paukenfell beim Beginn der Contraction der Muskeln nach einwärts rückt und bei der Lösung derselben wieder nach aussen geht.

Brandeis[3]) glaubt, dass, trotzdem in seinem Falle deutliche Bewegung am Paukenfelle zu sehen war, Contraction des Tensor nicht die Ursache sein konnte, weil die Geräusche unverändert fortdauerten, auch wenn durch starke Luftverdünnung im äusseren Gehörgange oder durch Bepinseln der Oberfläche des Trommelfelles mit Collodium jede Zusammenziehung des Tensor unmöglich gemacht war.

Der von Burnett[4]) beobachtete Patient hörte, wenn man eine Stimmgabel vor das Ohr hielt, bei jedesmaligen Krampf einen höheren Ton. Das Geräusch verschwand später nach Bildung einer Perforation am afficirten Paukenfelle.

Blau[5]) beobachtete an einem intelligenten Knaben mit normalem Gehör deutliche, zuckende Einwärtsbewegungen am Paukenfelle, die unabhängig von der Respiration und ohne Be-

[1]) Zur Theorie des Gehörorgans. Sitzungsbericht d. k. Akad. d. Wissensch. Wien 1863.

[2]) Ueber das Mobilisiren d. Steigbügels etc. A. f. O., B. XIII.

[3]) Ein Fall v. beiders. object. Ohrgeräuschen mit synchron. Bewegung d. Trommelfells u. d. Gaumenmuskel. Z. f. O. XII, pag. 251.

[4]) Philadelphia med. Times. 1875.

[5]) Ein Fall v. klon. Krampf des M. tensor t. ohne subjective Empfindung. A. f. O., B. XIII.

wegungserscheinungen am Velum palatinum auftreten. Der Knabe gab mit Bestimmtheit an, kein Zucken zu verspüren und kein Geräusch wahrzunehmen.

Urbantschitsch[1]) kommt nach einer Reihe von Beobachtungen an Gesunden und Kranken (nach Tenotomie des Tensor tymp.) zu dem Schlusse, dass die bei Neigung des Kopfes auftretende Veränderung in der Schallempfindung nicht allein einer veränderten Stellung der Ohrmuschel zur Schallquelle zukomme, sondern zum grossen Theile auf einer, durch diese Kopfbewegung hervorgerufene Anspannung der Gaumen-Rachenmuskeln, speciell des Tensor veli beruhe, welcher seinerseits durch Mitbewegung des Tensor tymp. einen Einfluss auf die Gehörsfunction auszuüben im Stande ist. Er stützt sich auf die Angaben von Tröltsch[2]), Rüdinger[3]), L. Meyer[4]), Kessel.[5])

Experimente am Cadaver.

Gruber[6]) legte den untersten Theil des Muskelbauches vom Tensor tymp. durch Wegnahme der Knochenwandung des Canals, in welchem er verläuft, bloss. Bei Zerrung des Muskels konnte man die Richtung, welche der Hammer bei seiner Bewegung machte, am Fühlhebel, der im kurzen Fortsatz eingesenkt war, deutlich absehen.

Gruber stellte fest, dass der Hammer bei der Contraction des Musc. tensor tymp. nicht blos nach innen gezogen wird, sondern dass er auch eine geringe Schwenkung um seine Längsaxe erfährt, wobei die vordere Fläche seines Griffes mehr nach innen, gegen die innere Trommelhöhlenwand, die hintere mehr nach aussen gekehrt wird.

Politzer[7]) hat auf Grundlage von Versuchen an mensch-

---

[1]) Ueber den Einfluss der Bewegungen des Kopfes auf die Schallempfindung. A. f. O., B. XIV.

[2]) Anat. d. Ohres, pag. 91.

[3]) Ein Beitrag z. Anat. u. Histol. d. Tuba Eust. 1861.

[4]) Studien über d. Anat. des Can. Eust. 1866.

[5]) A. f. O., B. III., pag. 311.

[6]) Anat.-physiol. Studien über d. Trommelfell etc. Wien 1867, pag. 59.

[7]) A. f. O., B. I.

lichen Gehörorganen, sowie an Gehörpräparaten eben getödteter Hunde, an welchen der Tensor durch elektrische Reizung des Trigeminus in der Schädelhöhle zur Contraction gebracht wurde, nachgewiesen, dass namentlich bei der Prüfung mit tiefen Tönen (Stimmgabeln) eine Abdämpfung des Grundtons und ein stärkeres Hervortreten der Obertöne beobachtet wird. Er zeigte ferner, dass bei elektrischer Reizung des Trigeminus in der Schädelhöhle die Labyrinthflüssigkeit sich bewege, der Tensor somit den Druck im Labyrinth steigere.

Mach und Kessel[1]) haben den Muskelzug durch eine schwache Belastung (3 Gramm) der mit Hilfe eines Fadens verlängerten Sehne ersetzt, und fanden, dass durch Spannung des Tensor die Beweglichkeit der Gehörknöchelchen sehr vermindert werde. Ferner fanden sie, dass das Präparat, wenn es schon die grösseren Excursionen des tieferen Tones ausführte, den Anregungen des höheren Tones leichter, stärker und merklicher folgt, als wenn dieser Ton allein angegeben wird. Hiernach hätte der Tensor die Fähigkeit, in sehr beschränkter Weise eine Accommodation des Ohres herbeizuführen, so zwar, dass von mehreren weit von einander liegenden Tönen durch Spannung des Tensor fast alle geschwächt werden, die höheren aber merklich weniger. Letztere können also scheinbar hervortreten.

Bezold[2]) untersuchte den Schallleitungsapparat auf seine Bewegungsfähigkeit. Zur Prüfung wurde der Labyrinthdruck nach Politzer's Methode bestimmt. Er fand, dass der Musc. tensor tymp. auch im Ruhezustande die Excursionsfähigkeit des Trommelfells beschränkt, dagegen bei Ausfall des Zugs der Tensorsehne die übrige Befestigung der Leitungskette in der Paukenhöhle bereits hinreicht, um dieselbe in ihrer Ruhelage relativ zum Incursionsmaximum zu erhalten.

---

[1]) Versuche über die Accommodation des Ohres. Sitzungsbericht d. Akad. d. Wissensch. 1872.

[2]) Experim. Untersuchungen über den Schallleitungsapparat d. menschl. Ohres. A. f. O., B. XVI.

Physikalische Versuche.

Schliesslich will ich noch der Experimente erwähnen, welche Toepler und Boltzmann[1]) angestellt haben, um zu erfahren, wie gross die Bewegungen des Paukenfells bei Schalleinwirkung ausfallen mögen. Eine gedackte Orgelpfeife von 181 Schwingungen bei constantem Druck von 40 Millimeter Wasser wurde auf 115 Meter Entfernung gehört. Unter Zuhilfenahme der von Helmholtz für das Geschwindigkeitsexpotential im freien Raume gegebenen Formeln berechnet sich, dass die Luftexcursion am Ohr 0·0004 Millimeter betrug, bei einer Schwankung des Druckes um eine Wassersäule von 0·018 Millimeter. Die kleinsten hörbaren Bewegungen des Paukenfelles werden sehr viel kleiner sein müssen, als obige Grösse von 0·0004 Millimeter; eine directe Beobachtung so kleiner Verschiebungen geht über die Leistung des Mikroskopes hinaus.

Raleigh berechnet sogar die Amplitude der Lufttheilchen zu 0·000001 Millimeter.

---

[1]) Citat aus L. Herrmann's Handb. d. Phys. III. B. 2. Theil, pag. 117.

XXXVII.

Thermo-elektrische Messung von Entzündungsherden.

Von

Dr. med. W. W. Maximow aus St. Petersburg.

(Aus dem Institute für allgemeine und experiment. Pathologie der Wiener Universität.)

(Am 14. August 1886 von der Redaction übernommen.)

Breschet und Becquerel[1]) waren die Ersten, welche die thermo-elektrische Messung in die Untersuchung des Entzündungsprocesses eingeführt haben. Uebereinstimmend mit den Resultaten der früheren Beobachtungen John Hunter's[2]) und Anderer schienen auch die Beobachtungen von Breschet und Becquerel das Resultat zu ergeben, dass der Entzündungsherd wärmer sei, als andere Körpertheile. Sie fanden bei einem scrophulösen fiebernden Mädchen in einer entzündeten scrophulösen Geschwulst am Halse, ebenso wie in einer fungösen Geschwulst des Zellgewebes eine locale Temperatur + 40° C., während

[1]) Traité éxpérimental de l'électricité et du magnetisme. 1836, t. IV. pag. 9.

[2]) Versuche über das Blut, die Entzündung und die Schusswunden. Uebersetzung. Leipzig 1797.

dieselbe im Munde nur 37·5°, im Innern des Biceps 37·25° betrug.

Ferner fanden sie bei einer Frau, die ein ähnliches Leiden hatte, die Temperatur der Geschwulst 37·8°, des Mundes 36·75°, des Biceps 37° und des benachbarten Zellgewebes 35°.

In einem dritten Falle, wo es sich um eine Caries des Tarsus bei einem jungen Menschen handelte, erwies sich die Temperatur der Wunde 32°, des Mundes 36·5°, Bicipitis 37·5°.

Von den späteren Forschern, die sich ebenfalls zur Bestimmung der localen Temperatur in entzündeten Theilen eines Thermomultiplicators bedient haben, ist John Simon[1]) und nach ihm Otto Weber[2]) zu erwähnen. Sowohl der Eine, als auch der Andere sind zu den Folgerungen gekommen, dass peripherische, künstlich bei Thieren geschaffene Entzündungsherde wärmer seien als das zuströmende arterielle Blut und das Rectum. „Es kann nach meinen Versuchen“ — sagt O. Weber — „keine Frage sein, dass die thermometrische Messung von Wunden ein zu unzuverlässiges Resultat gibt, als dass man nach ihr mit Sicherheit behaupten könnte, dass im Innern entzündeter Theile keine Wärme entwickelt werde. Die grosse Constanz in den Resultaten der thermo-elektrischen Messung ergibt hingegen mit Sicherheit, dass in der That der entzündete Theil wärmer ist als der ihm entsprechende nicht entzündete, und auch wärmer ist als die Temperatur im Innern des Körpers, soweit sich diese durch die des Mastdarms bestimmen lässt. Wir könnten uns mit diesen Resultaten begnügen, wenn es nicht wünschenswerth erschiene zu messen, ob dem Blute, wie vorauszusetzen ist, dadurch eine neue Wärmequelle erwächst. Wir haben bereits gesehen, dass die Versuche von John Simon auch diese Frage bejaht haben. Meine Versuche haben genau dasselbe Resultat ergeben, nur habe ich sie auch über andere Entzündungen ausgedehnt.“

Auf Grundlage einer Versuchsreihe über das Verhältniss

---

[1]) Holme's System of Surgery, pag. 42 (On Inflammation), 1860.

[2]) Ueber die Wärmeentwicklung in entzündeten Theilen. Deutsche Klinik. 1864, Nr. 43 u. 44. — Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1864, Nr. 10. — Handbuch d. allgem. u. spec. Chirurgie. I, pag. 114 u. 385.

zwischen der Wärme entzündeter Theile und des ihnen zuströmenden und von ihnen abfliessenden Blutes kommt Weber zu den folgenden Thesen:

1. Der entzündete Theil ist stets wärmer als der entsprechende gesunde.

2. Das arterielle Blut, welches zu einem entzündeten Theil hinströmt, ist weniger warm, als der Entzündungsherd selbst.

3. Das venöse Blut, welches aus dem entzündeten Theil zurückkehrt, ist weniger warm als der Entzündungsherd, jedoch wärmer als das Blut der Arterien desselben Theiles und wärmer als der venöse Blutstrom der entsprechenden anderen Körperhälfte.

„Darnach kann es denn keinem Zweifel unterliegen, dass in der That dem Körper in einem Entzündungsherde durch den in demselben gesteigerten Umsatz eine neue Wärmequelle erwächst."

Zu anderen Resultaten haben die thermo-elektrischen Messungen von G. Laudien[1]) und H. Jacobson[2]) geführt.

Die Temperatur der noch so hochgradig entzündeten Haut oder Musculatur, bis zu ihren tiefsten Schichten in unmittelbarer Nähe der Knochen, erreicht ihren Angaben zufolge niemals die innere Körpertemperatur, die im oberen Theile des Rectum, der Vagina, der Bauchhöhle gemessen wurde. Die Differenz betrug bei sehr intensiven Entzündungen fast immer noch 1—2° und schwankte nur in 4 Versuchen zwischen 0·5° und 1°.

Der Gegensatz in den eben citirten Behauptungen und die Bestimmtheit, mit der sie von beiden Seiten hingestellt worden sind, legten es nahe, dieselben einer erneuten Prüfung zu unterziehen.

Unsere Kenntnisse über die Wärmeökonomie im thierischen Organismus sprechen zwar zu Gunsten der Annahme von John Simon und Otto Weber.

---

[1]) Ueber örtliche Wärmeentwicklung bei der Entzündung. Dissertat. Königsberg 1869.

[2]) Ueber normale und pathologische Localtemperaturen. Virchow's Archiv, Bd. 51, 1870, pag. 275—290.

Indem es einerseits festgestellt ist, dass Organe, in welchen ein lebhafter Stoffwechsel vor sich geht, Wärme erzeugen, indem es andererseits sichergestellt ist, dass in Entzündungsherden ein lebhafterer Zellenwucherungsprocess stattfindet, was mit Nothwendigkeit auf einen übernormalen Stoffwechsel hinweist; so ist die Vermuthung gestattet, dass an die grössere Leistung im Abscesse auch eine grössere Wärmeproduction geknüpft sei. So lange aber die Speculation nicht durch Thatsachen gestützt ist, hat sie für uns nur geringeren Werth. Bei einem Widerstreite der Meinungen scheint es zwar plausibel derjenigen Meinung zu huldigen, welcher die Speculation zu Hilfe kommt. Der vorliegende Fall wird uns indessen lehren, dass gerade jene Ansicht, zu deren Gunsten die Speculation spricht, aus mangelhaften Messungen hervorgegangen ist.

Die Veranstaltungen zu den Messungen habe ich im Laboratorium fertig vorgefunden.

Eine Thermo-Bussole, die sich leicht auf jene Empfindlichkeit einstellen liess, die für solche Messungen wünschenswerth sein mögen, Thermonadeln in mannigfachen Modificationen, und endlich die geeigneten Behelfe, um Nadeln und Bussole so zu verbinden, dass daraus für die Messungen keine Fehlerquellen erwachsen. [1])

Noch eine andere Einrichtung habe ich im Laboratorium angetroffen, welche sich für die Messungen am Menschen besonders günstig erwiesen hat. Die Windungen der Bussole werden durch eine mehrere hundert Meter lange Drahtschleife zu einem Kreise geschlossen.

Diese Schleife führt durch die chirurgische Klinik des Herrn Prof. Albert. So war es also möglich geworden, die Thermonadeln in jenes Stück der Schleife einzuschalten, welches durch die Räume der Klinik zog, und solchermassen die Temperatur der Kranken in ihren Betten oder auf dem Operationstische zu messen.

Die Klinik steht mit dem Laboratorium überdies durch ein Telephonsystem in Verbindung, so dass der Beobachter am Fern-

---

[1]) Siehe hierüber: Stricker, Vorlesungen über experim. Pathologie. Wien, Braumüller.

rohr von der Klinik aus telephonisch angewiesen werden kann, zu dem geeigneten Zeitpunkt den Schlüssel einzulegen, respective den Kreis zu schliessen und die Ablenkung abzulesen. Nach erfolgter Lesung konnte wieder die Richtung und Grösse der Ablenkung telephonisch auf die Klinik zurückgemeldet werden. So liess sich also durch das Zusammenwirken von vier Personen, deren einer am Fernrohr, einer am Telephon des Laboratoriums, einer am Telephon der Klinik und einer endlich am Krankenbett oder am Operationstische beschäftigt war, eine Reihe von Messungen hintereinander mit grosser Leichtigkeit anstellen.

Die Empfindlichkeit der Bussole wurde in der Regel so eingerichtet, dass bei einem bestimmten Stande des Fernrohres auf 0·1° ein Ausschlag von drei Theilen der Scala erfolgte.

Die Messungen wurden selbstverständlich mit gegeneinander gerichteten Thermonadeln, d. h. so ausgeführt, dass Temperaturdifferenzen bestimmt werden konnten.

Um nun ein Thermoelement in einem Medium von bestimmter Temperatur zu erhalten, wurde dasselbe bei der Messung am Menschen in die Achselhöhle eingelegt. Um aber sofort auch die Höhe der Temperatur des bestimmten Mediums zu kennen, wurde die Thermonadel durch eine Schnur an ein Thermometer befestigt, d. h. Nadel und Thermometer wie zwei Stäbe aneinander gelegt und durch eine um sie gewundene Schnur in dieser Lage befestigt, und zwar so, dass die Löthstelle der Nadel an das Quecksilbergefäss des Thermometers zu liegen kam. Die andere Thermonadel war an der Löthstelle zugespitzt und konnte in den Entzündungsherd hineingestochen oder in die Achselhöhle gelegt werden.

Beiläufig mag hier bemerkt werden, dass es gestattet ist, das freie gelöthete Ende der Thermonadel in die für die Messung geeignete Form zu bringen, es abzuplatten, zuzuspitzen oder mit einem Knöpfchen zu versehen; es ferner aus der Kautschukhülle, in welcher die beiden Drähte der Thermonadel laufen, frei hervorblicken zu lassen oder mit Kautschuk oder Siegellack zu bedecken; die Messungen werden damit in keiner Weise beirrt. Es kommt nur darauf an, dass die beiden Nadeln vor jeder Messung genau ausgewerthet werden. Man muss jedesmal prüfen:

1. ob bei der Stellung beider Nadeln in demselben Medium gar kein oder nur ein sehr geringer Ausschlag erfolgt,

2. ob, wenn die Nadeln in verschiedenen Medien von ungleicher Temperatur sich befinden, beim Vertauschen der Lage die Ausschläge ebenso gross zu Gunsten der einen wie der anderen Nadel ausfallen.

Eine volle Gleichheit ist wohl bei empfindlicher Bussole nicht leicht zu erzielen, denn wenn die Enden beider Nadeln auch in demselben Medium, etwa in einem mit Wasser gefüllten Becherglase ruhen, so genügt ein geringer Abstand beider Löthstellen um eine Temperaturdifferenz von 0·01° C. und darüber und implicite bei empfindlicher Bussole eine merkliche Ablenkung zu verursachen.

Auf so geringe Unterschiede kommt es indessen gar nicht an. Ich habe mich mit allen Einzelheiten der Messvorrichtung vertraut gemacht und durch jedesmalige Controle die Ueberzeugung gewonnen, dass die Resultate der Messung vollkommen verlässlich sind, dass also, soweit es die physicalischen Hilfsmittel betrifft, alle Zahlen, welche ich in der vorliegenden Schrift mittheile, als den wirklichen Temperaturverhältnissen entsprechend angesehen werden dürfen.

Wenn ich nichtsdestoweniger über die Wärmeleistungen der Entzündungsherde keine entscheidenden Aufschlüsse erlangen konnte, so war dies einzig und allein wesentlichen und unvermeidlichen Fehlern zuzuschreiben, welche, wie die weitere Darlegung zeigen wird, den Temperaturbestimmungen von Entzündungsherden anhängen.

Ich habe im Ganzen drei Krankheitsfälle am Menschen untersucht, dann drei Messungen am kranken Ohre des Kaninchens, an einer Reihe künstlich erzeugter Abscesse theils an Hunden, theils an Kaninchen, dann drei Messungen an schweren Knochenverletzungen des Hundes und endlich aus zehn Fällen von Verletzungen der Leber des Kaninchens ausgeführt.

Die angefügte Tabelle gibt einen näheren Einblick in die hier aufgezählten Versuche.

An diesem Orte will ich zur Grundlage meiner Betrachtungen zunächst einen Fall näher beleuchten. Es betraf dies eine Recidive

von Osteomyelitis. Am Eingange der Achselhöhle rechts war ein grosser Abscess, dessen Oberfläche sich sehr heiss anfühlte.

Der Kranke hat gefiebert. Die Temperatur in der anderen Achselhöhle war nahe 40°. Nun wurde die zugespitzte Thermonadel bis etwa 1 Cm. tief in den Abscess gestochen und darauf im Laufe von 20 Minuten bei verschiedener Lage der Löthstelle an den inneren Abscesswänden eine Reihe von Lesungen vorgenommen.

Die Temperatur der Abscesswand erwies sich um 0·3° C. niedriger als die Temperatur in der anderen Achselhöhle.

Dieser eine Fall ist günstiger als die beiden anderen in der Tabelle angeführten Fälle, weil hier die Abscesshöhle nicht geöffnet war.

Sobald nämlich dieser letztere Umstand eintritt, können die der Thermonadel zugängigen Flächen leicht abkühlen. Mir stehen zwar diesbezüglich nur zwei Fälle am Menschen zur Verfügung. Doch stehen mir auch einige Fälle von künstlich erzeugten Abscessen an Thieren zur Disposition, welche gleichfalls in demselben Sinne sprechen. Auch ist es ja wahrscheinlich, dass die Akme des Processes nach der Spaltung vorüber ist. Es liegt daher nahe, jene Fälle für die entscheidenderen zu halten, in welchen die Messung mit Hilfe einer zugespitzten Thermonadel ausgeführt wird, welche man in den sonst unversehrten Abscess hineinsenkt.

Nun ist es aber andererseits verständlich, dass, wenn die Löthstelle in die Eitermasse hineingeräth, die Temperatur nicht leicht über diejenige des Blutes steigen kann.

Denn wenn wir der Speculation zufolge in dem Entzündungsherde eine Wärmequelle suchen, so spricht doch bis jetzt kein Umstand dafür, dass der aus Plasma und disgregirten Zellen zusammengesetzte Eiter von der Abscesshöhle aus passiv erwärmt werde. Eine aus der Abscesshöhle entnommene Eitermasse kühlt selbst unter den günstigsten Aufbewahrungsverhältnissen rasch ab, wenn ihr nicht künstlich Wärme zugeführt wird. Wenn also die Messung erfolgreich ausfallen soll, muss die Nadel in das entzündete, respective infiltrirte Gewebe, gesteckt werden. Das ist nun in dem Falle, welcher hier besonders hervorgehoben worden ist, wirklich geschehen.

Die Spitze der Nadel lag während der Messung wohl zuweilen im Eiter, zuweilen aber in der infiltrirten Abscesswand.

Indem nun diese Messung dennoch zu Gunsten der normalen Achselhöhle ausfiel, welche sich um 0·3° C. wärmer erwies, als der Abscess, glaube ich immer noch nicht zu der Annahme berechtigt zu sein, dass der Entzündungsherd nicht Wärme erzeuge, und dass er an und für sich nicht fähig sei, seine Eigenwärme auf ein höheres Temperaturniveau zu bringen, wie das des Blutes. Es könnte sein, dass der Abscess, trotzdem er sich bei der Messung kühler erweist als die Achselhöhle, dennoch eine höhere Eigentemperatur aufweisen würde, wenn er nicht an seiner Oberfläche mit der Luft in Verbindung stände.

Um die Abkühlung an der Oberfläche zu umgehen, strebten wir darnach Abscesse in tieferen Organen zu erzeugen und auf ihre Eigenwärme zu messen. Die Leber als ein grösseres, tief liegendes, parenchymatöses Organ schien sich hierfür besonders zu eignen.

Die thatsächlichen Ergebnisse der Versuche aber lehrten uns bald, dass auf diesem Wege auch keine definitive Antwort auf unsere Frage zu holen sei. Es gelingt wohl leicht beim Kaninchen wie beim Hunde eine zugespitzte Thermonadel ohne Eröffnung der grossen Körperhöhlen in die Leber einzusenken.

Es empfiehlt sich hierfür die Nadel nahe an der Wirbelsäule und etwa in der Höhe des Zwerchfells durch einen Zwischenrippenraum in die Leber zu stossen. Die nachträgliche Section bringt sicheren Aufschluss über die Lage der Löthstelle im Leberparenchym. Andererseits ist es nicht schwer, durch Einführung von Fremdkörpern Entzündungen der Leber herbeizuführen.

Die Ergebnisse der Messung haben sich aber schon darum als unverlässlich erwiesen, weil die Lebertemperatur selbst Schwankungen unterworfen ist, Schwankungen, welche die Grösse von 1° erreichen. Es lässt sich daher schwer aussagen, ob eine höhere Temperatur der entzündeten Leber auf Rechnung des Krankheitsherdes zu setzen ist.

Was von der Leber gilt, lässt sich von allen anderen tiefer liegenden und Wärme producirenden Organen aussagen: also von den Nieren, Muskeln, vom Darm, vom Herzen und vom Gehirn.

An den Lungen aber lassen sich solche Messungen wegen des Luft- und implicite des Temperaturwechsels nicht ausführen. So schien es denn gerathen, auf eine weitere Messung in den tieferen Organen ganz zu verzichten.

Beiläufig sei hier noch bemerkt, dass in einer Reihe von Fällen die entzündete Leber im Vergleiche zum Rectum eine relativ niedrigere Temperatur aufgewiesen hat, als die normale Leber.

Diese Erscheinung spricht nicht absolut zu Ungunsten der Lehre von der Wärmeproduction der Entzündungsherde.

Es könnte sein, dass die normale Wärmeproduction der Leber durch den Entzündungsprocess gestört wird, dass der Entzündungsherd an und für sich zwar Wärme producire, aber nicht genügend, um den Ausfall zu decken. Aber sie gibt uns ein neues Argument für die Annahme, dass die in Rede stehende Frage an Entzündungsherden tieferer Organe nicht zu lösen ist.

Die letzte Zuflucht suchten wir in den Messungen des abführenden Blutes. Wenn der Entzündungsherd Wärme erzeugt, so ist es, vorausgesetzt, dass er durch seine oberflächliche Lage nicht zu sehr abkühlt, zu erwarten, dass das abführende Blut wärmer sein werde, wie das zuführende.

Wir haben für diese Zwecke grosse Hunde ausgewählt und die Entzündungsherde am Oberschenkelknochen dadurch gesetzt, dass wir ihn blossgelegt und soweit angebohrt haben, bis das Knochenmark zu Tage kam.

Etwa 48 Stunden später wurde das Thier in der Chloroformnarcose wie folgt untersucht. Es wurde eine lange Thermosonde von der linken Carotis aus in den Arcus aortae geschoben. Die zweite Thermonadel aber in die Vena femoral. der verwundeten Seite durch einen Seitenast derart eingeschoben, dass der Blutlauf in der Vene keine Störung erlitt.

Es wurde bei den Messungen genau darauf geachtet, dass die Löthstelle der Thermosonde nicht etwa die Venenwände berühre, sondern dass sie während der Lesung am Fernrohr mitten im Blutstrome liege. Trotz all dieser Vorsichtsmassregeln hat sich das Blut der Vena femoralis kühler erwiesen, als das Blut der Aorta.

Indem nun von anderer Seite mit Bestimmtheit angegeben wird, dass das Blut aus Entzündungsherden wärmer zurückkehre, als es einfliesst, will ich den Ergebnissen dieser Messung noch eine besondere Betrachtung widmen.

Wollte man das rückkehrende Blut in einer Knochenvene messen, welche aus dem Entzündungsherde stammt, so würden die Fehler so gross ausfallen, dass die Resultate solcher Messungen nicht ernst genommen werden können. Die Fehler liegen im Folgenden:

1. Das Blut muss aus dem Entzündungsherde ungestört in die grösseren Venen fliessen können. Das ist nun ausgeschlossen, wenn man die Thermonadel direct in die Knochenvene einführt.

2. Die Knochenvenen sind selbst bei den grössten Hunden nicht mächtig genug, um die Sonde so einzuführen, dass die Löthstelle mitten im Blutstrome bleibe und nicht die Wand berühre.

3. Muss man, um zu einer solchen Vene zu gelangen, das entzündete Gewebe blosslegen, wobei es mit seiner nassen Oberfläche sehr rasch abkühlt.

Nach solchen Methoden ist also die Temperatur eines Entzündungsherdes überhaupt nicht zu bestimmen, und es bleibt kein anderer Weg übrig, als der oben angedeutete.

Man muss, um es principiell auszusprechen, eine vom Entzündungsherde ferne liegende und so grosse Vene aufsuchen, um jenen Bedingungen gerecht werden zu können, von welchen oben die Rede war.

Die Messung in der Vena cruralis aber ist ihrerseits mit solchen Fehlern behaftet, dass deren Resultate für die in Rede stehende Frage fast werthlos sind. Die Messung hat, wie schon erwähnt wurde, und wie die Protokolle lehren, ergeben, dass das Blut in der Vena cruralis trotz der Anwesenheit eines Entzündungsherdes kühler ist, als das Blut in der Aorta.

Nun mischt sich das aus dem Entzündungsherde in die Vena crural. kommende Blut mit dem Blute der ganzen übrigen Extremität. Das letztere kehrt wegen des Verlustes in den oberflächlichen Hautschichten wesentlich kühler in die Cruralis zurück, als es durch die Arterie in die Extremität hineingelangt war. Ferner ist die Masse des abgekühlt zurückkehrenden Blutes im Vergleiche zu jener Blutmasse, die aus dem Entzündungsherde

kommt, so gross, dass ein möglicher Temperaturzuwachs der letzteren nothwendig compensirt werden muss, denn wir können ja von dem Entzündungsherde erwarten, dass er die ihn durchströmende geringe Blutmenge um so viel Grade Celsius erhöhe, dass die Steigerung noch nach der Mischung mit einer vielfach grösseren Menge abgekühlten Blutes zum Ausdruck komme.

Wir haben uns aus diesem Grunde auch mit den wenigen Messungen begnügt, die unsere Protokolle verzeichnen. Die Wahrscheinlichkeit in einer grösseren Versuchsreihe ein anderes Verhalten des venösen Blutes zu finden, war zu gering, um zur Fortsetzung der Versuche einzuladen.

Noch eine andere Versuchsanordnung war in Betracht zu ziehen. Es konnte, wie dies auch seitens Otto Weber's geschehen, die Vena crural. der einen kranken Seite mit der anderen Vena crural. verglichen werden. Aber es ist von vornherein ersichtlich, dass solche Versuche über das in Rede stehende Problem keinen Aufschluss bringen können. Dass eine Extremität, die mit einem Entzündungsherde behaftet ist, sich wärmer anfühlt wie die andere normale Extremität, darüber bringt uns schon die Palpation am Krankenbette genügenden Aufschluss. Um das zu erhärten, bedarf es keiner thermo-elektrischen Messung. Selbst wenn der Entzündungsherd im Oberschenkelknochen sitzt, muss der Process, da er mit einer activen Hyperämie, d. h. mit einer rascheren Durchströmung des entzündeten Gewebes einhergeht, auf die Temperatur des rückfliessenden Blutes einen Einfluss auch dann nehmen, wenn der Entzündungsherd keine Wärme erzeugt. Denn wir müssen bedenken, dass das Blut in der Vena crural. ein Gemenge ist aus den kühleren, oberflächlichen und den weniger abgekühlten tiefer verlaufenden Blutschichten. Je grösser die relative Menge des letzteren in der Mischung, um so höher muss die Temperatur der Mischung ausfallen. Ein Temperaturüberschuss des Blutes in der Vena crural. der kranken Seite über jenes in der gesunden Extremität gibt uns also keinen Aufschluss über die Wärmeproduction des Entzündungsherdes.

Mit so vielem Aufwande an physikalischem Wissen und vivisectorischen Geschick die thermo-elektrischen Messungen des

zu und von dem Entzündungsherde strömenden Blutes daher auch ausgeführt werden mögen, sie sind doch nicht geeignet, die uns interessirende Frage endgiltig zu beantworten.

Es bleibt uns angesichts all dieser Umstände nur noch der eine Fall zu untersuchen übrig, in welchem ein heisser Abscess von solchem Umfang und solcher Tiefe zur Messung gelangen könnte, dass die oberflächliche Abkühlung nicht ausreichen würde, um die höhere Temperatur des Entzündungsherdes zu decken. Da man solche Ereignisse am Menschen nicht künstlich hervorzurufen vermag; da dieselben überdies nur äusserst selten beobachtet werden und es nicht vom Ermessen des Experimentators abhängt, sie in den Bereich seiner Beobachtungen zu ziehen, so lag es nahe, den Eintritt solcher Ereignisse am Versuchsthiere anzustreben. Alle meine Bemühungen aber, umfangreiche heisse Abscesse am Hunde hervorzurufen, haben sich als erfolglos erwiesen.

Einreibungen von Crotonöl, Senföl, Ammoniak, Einspritzung von faulem Eiter unter die Haut haben zu einem solchen Ziel nicht zu führen vermocht. Ich habe zwar grosse Infiltrate hervorgerufen, die zur Eiterung geführt haben, aber die Infiltrate verliefen relativ langsam, sie fühlten sich angesichts ihrer subcutanen Lage wenig heiss an, und die thermo-elektrische Messung ergab auch, dass ihre Eigenwärme hinter der des Rectums weit zurückblieb.

So war also der Turnus der Experimente abgeschlossen. Die eingangs gestellte Frage ist mit den Hilfsmitteln, die uns bis heute zur Verfügung sehen, an Hunden und noch niedriger stehenden Thieren nicht zu beantworten. Es bleibt nur noch die eine Möglichkeit abzuwarten, dass die seltenen Fälle von sehr grossen, tief liegenden Abscessen des Menschen vor der Vereiterung zur thermo-elektrischen Messung kommen.

Ich habe schon anfangs erwähnt, dass wir die Temperatur des Abscesses am Menschen mit der der Achselhöhle verglichen haben.

Es darf daher, und namentlich mit Rücksicht auf Messungen, die vielleicht doch noch am Menschen ausgeführt werden, die Frage in Betracht gezogen werden, ob denn ein Vergleich mit der Achselhöhle für unsere Zwecke ausreiche.

In der ärztlichen Praxis wird angenommen, dass die Temperatur in der Achselhöhle noch nicht die Bluttemperatur anzeige, sondern dass erst die höhere Temperatur im Rectum das Niveau der Bluttemperatur erreiche. Dieser Annahme steht aber die merkwürdige Thatsache entgegen, dass die Temperatur der geschlossenen Achselhöhle, wenn sie einmal ihr Maximum erreicht hat, constant bleibt. Wäre die Temperatur der Achselhöhle niedriger als die des Blutes, so könnte dies nur so gedacht werden, dass die Masse von Weich- und Hartgebilden, welche die Achselhöhle umgeben, einen ganz bestimmten Abkühlungscoefficienten besitzen. Dann aber scheint es nicht recht fassbar, dass die Normaltemperatur der Achselhöhle bei sehr mageren Menschen ebensogross ist wie bei sehr dicken, und dass sie ferner bei mageren Menschen durch ein Bedecken der Schulter mit schlechten Wärmeleitern nicht erhöht zu werden vermag. Es erscheint daher nicht ungerechtfertigt, der Vermuthung Raum zu geben, dass die Temperatur der geschlossenen Achselhöhle, wenn sie einmal constant geworden ist, thatsächlich die Temperatur des diese Höhle durchströmenden Blutes sei.

In diesem Sinne sprechen auch eine Anzahl von Messungen, welche ich an Kaninchen und Hunden ausgeführt habe. Wie die angeschlossenen Tabellen lehren, haben wir bei Kaninchen unter 20 Fällen 14mal die Leber wärmer gefunden als das Rectum. Eine vergleichende Messung zwischen Rectum und Blut einerseits und Leber und Blut andererseits haben wir aber beim Kaninchen nicht ausgeführt, weil sie mit unseren Mitteln nicht ausführbar ist. So dünne Thermosonden, um mit denselben durch die Arterie eines Kaninchens in die Aorta zu gelangen, lassen sich jetzt noch nicht herstellen. Es muss nämlich bedacht werden, dass die Carotis des Kaninchens sich nach dem Anschneiden stark verengert und die eingeführte Sonde fixirt. Wenn man aber die Sonde bis in die Aorta führen soll, muss sie wesentlich dünner sein als das Lumen der Carotis, sonst kann man nicht ohne Zerreissungen in die Aorta gelangen. Man bedenke ferner, dass die Thermonadel aus zwei von einander isolirten Drähten besteht, und dass selbst die feinsten Drähte, die nöthige Isolirung vorausgesetzt, der Sonde

einen Umfang geben, welcher das Lumen einer verengten Kaninchencarotis übersteigt.

Ich habe indess eine Reihe vergleichender Messungen am Hunde ausgeführt. Da stellte es sich nun heraus, dass die Verhältnisse allerdings schwanken, dass das Rectum in einer Anzahl von Fällen wärmer war als die Leber, trotzdem, dass die Leber selbst wärmer war, als das Blut in der Aorta. Es kamen aber auch andere Fälle zum Vorschein, bei denen das Rectum kühler war als die Leber, wobei allerdings bemerkt werden muss, dass die niedrigste Temperatur, die wir im Rectum gefunden haben, immer noch das Temperaturniveau in der Aorta erreichte; mit anderen Worten: Wir haben die Leber immer wärmer als das Aortenblut, das Rectum jedoch zuweilen, aber nicht immer wärmer als das Aortenblut angetroffen. Den Messungen im Rectum des Hundes steht aber der Umstand hinderlich im Wege, dass sich häufig feste Kothballen ziemlich hoch hinauferstrecken; die Thermosonde daher in die Kothmasse geräth.

Wir haben in mehreren solchen Fällen die Temperatur des Rectums niedriger gefunden als die der Leber. Nachdem jedoch das Rectum von den Kothmassen auf mechanischem Wege befreit war, stieg die Temperatur des Rectums in zwei Fällen langsam über das Niveau der Lebertemperatur an.

Ich halte es demnach für eine ungelöste Frage, ob die Temperatur im Rectum des Menschen Bluttemperatur sei. Es ist möglich, dass die Wand des Rectums wegen ihrer Drüsen Wärme erzeuge und zu der Bluttemperatur noch etwas hinzufüge.

Versuchs-Protokolle.

Ich theile hier, da wo ich den Versuch mit Worten andeute, nur Typen der Versuche mit. Auszüge aus der ganzen Reihe gebe ich aber in Tabellenform.

I. Crotonisirung des Ohres bei Kaninchen.

Versuch 1.

Crotonisirung des linken Ohres eines Kaninchens. Vergleichende Messung beider Ohren. Nach 24 Stunden ist die Tempe-

raturdifferenz = 2·3° C. zu Gunsten des crotonisirten Ohres; jedoch ist das letztere um 4·3° kühler als das Rectum.

II. Erzeugung von Abscessen.

(Bei Hunden und Kaninchen.)

Versuch 1.

Einspritzung einiger Tropfen Ol. croton. in das subcutane Zellgewebe der linken Lumbalgegend eines Hundes. Nach 24 Stunden: Fieber (T = 41°) und Infiltratbildung an der betreffenden Stelle. Nach 2 Tagen war die Temperaturdifferenz = 4·8° zu Gunsten des Rectums. Später, nach Abnahme des Fiebers, als das Infiltrat weicher geworden war und sich in einen Abscess verwandelte, war die Temperaturdifferenz = 3·5° zu Gunsten des Rectums.

Versuch 2.

Einspritzung einiger Tropfen Eiter (aus dem heissen menschlichen Abscess) in die linke Lumbalgegend eines Hundes. Nach 48 Stunden ausgesprochene locale Entzündung (hartes Infiltrat). Die Temperaturdifferenz = 2·0° zu Gunsten des Rectums. Nach 3 Tagen: Fieber (T = 42°) und Abscessbildung an der betreffenden Stelle. Die Temperatursdifferenz = 1° zu Gunsten des Rectums.

Versuch 3.

Einspritzung einiger Tropfen von Ammoniak in die rechte Lumbalgegend eines Hundes. Nach 3 Tagen Abscess. Die Temperaturdifferenz = 1° zu Gunsten des Rectums.

Versuch 4.

Eitereinspritzung in die rechte Lumbalgegend eines Kaninchens. Nach 24 Stunden locale Entzündung (Infiltrat). Temperaturdifferenz = 0·5° zu Gunsten des Rectums.

Versuch 5.

Eitereinspritzung in die rechte Lumbalgegend eines Kaninchens. Nach 48 Stunden ist die Temperaturdifferenz = 0·8° zu Gunsten des Rectums.

III. Knochenverletzungen zur Erzeugung eiteriger Entzündungen.

Versuch 1.

Ein grosser, schwarzer Hund. Chloroformnarkose. Freilegung des linken Femur und Trepanation desselben im unteren Theile. Naht der Wunde. 3 Tage später eine heftige eiterige Knochenentzündung. Bei der thermo-elektrischen Messung erwies sich:

1. Das arterielle Blut (die eine Nadel war in den arcus aortae tief eingelegt) ist wärmer als der entzündliche Herd um 0·16°.

2. Das arterielle Blut (a. carotis) ist wärmer als das venöse (v. femoral. des kranken Beines) um 0·33° bei der offenen Wunde, und um 0·16° bei der zugedeckten Wunde.

3. Die Temperatur des entzündeten Herdes ist wärmer, als die entsprechende Stelle des anderen Beines um 0·1°.

4. Die Temperatur des Rectums ist wärmer als der entzündliche Herd um 1·16°.

Versuch 2.

Eine Hündin von mittlerer Grösse. Dieselbe Knochenversetzung wie im vorhergehenden Versuche. 3 Tage später heftige eiterige Knochenentzündung (linkes Femur). Bei der thermo-elektrischen Messung ergab sich:

1. Das arterielle Blut (arcus aortae) ist von derselben Temperatur wie der entzündete Herd.

2. Das venöse Blut (v. femor.) ist kühler als der entzündete Herd um 1·15°.

3. Die Temperaturdifferenz des venösen Blutes in der vena femoral. dextra und sinistra = 0·57° zu Gunsten der linken Vene, d. h. derjenigen des krankhaften Beines.

Versuch 3.

Ein grosser Hund. Chloroformnarkose. Dieselbe Knochenverletzung wie in den früheren Versuchen (femur. sinistr.). Nach 72 Stunden heftige eiterige Knochenentzündung. Bei der Vergleichung der Temperatur des arteriellen Blutes (arcus aortae) mit der Temperatur des venösen Blutes (vena femoral. des krank-

haften Beines) auf thermo-elektrischem Wege erwies sich ein Unterschied von 2·5° zu Gunsten des arteriellen Blutes.

IV. Erzeugung einer Wunde und thermo-elektrische Messung derselben.

Versuch 1.

Ein Hund von mittlerer Grösse. Chloroformnarkose. Längs der Muskeln des linken Oberschenkels (an der äusseren Oberfläche) eine tiefe und grosse (2½" lange) Wunde gemacht.

Dieselbe mit Ol. crotonis bestrichen. Nach 48 Stunden heftige eiterige Entzündung mit Oedem der ganzen Extremität. Bei der thermo-elektrischen Messung erwies sich, dass das Rectum wärmer ist als die Wunde selbst, und zwar um 1·16°.

V. Beobachtungen am Menschen.

(Aus der chirurgischen Klinik des Herrn Prof. Albert.)

1. Patient 46 Jahre alt. Panaritium digiti quarti dextri mit durchgebrochenem Abscess an der Volarfläche. Dauer der Entzündung: 3 Wochen. Das eine Thermo-Element in die Fistel eingelegt, das andere in die linke Achselhöhle, sammt dem Thermometer. Die Temperatur der letzteren = 37·5°. Die Temperaturdifferenz = 2·5° zu Gunsten der Axilla.

2. Fall von Recidive von Osteomyelitis. Ein Abscess am Eingange der Achselhöhle rechterseits. Beim Palpiren der kranken Seite mit den Fingern fühlt sich dieselbe sehr heiss an.

In die linke Achselhöhle wurde ein Thermometer mit einer Thermonadel eingelegt. Es stellte sich die Temperatur = 39·9 bis 40°. Nun wurde die andere Thermonadel bis auf 1 Cm. über die Löthstelle in den unversehrten Abscess gestochen und darauf im Laufe von 20 Minuten mehrere Lesungen ausgeführt. Es ergab sich ein Unterschied von 0·3° zu Gunsten der linken (gesunden) Achselhöhle.

3. Panaritium digiti quinti manus sinistr. mit durchgebrochenem Abscess.

Die thermo-elektrische Messung wie bei den vorstehenden Beobachtungen. Die Temperaturdifferenz = 0·3° zu Gunsten der Achselhöhle.

VI. Thermo-elektrische Messungen der Leber und des Rectums bei den Hunden.

Nr. des Versuches	Versuchsobject und Rectum-Temperatur	Applicationsstellen der thermo-elektrischen Nadeln: Rectum und Leber	
		Zu Gunsten des Rectum	Zu Gunsten der Leber
1.	Ein sehr grosser schwarzer Hund, T. in recto = 40·8°		1·34 - 2·50°
2.	Ein sehr grosser weisser Hund, T. in recto = 40·0°, Diarrhoea	1·53—2·69°	
3.	Eine grosse Hündin, Diarrhoea, T. in recto = 40·1°	1·53—3·46°	
4.	Ein Hund von mittlerer Grösse, Diarrhoea, T. in recto = 39·3°	0·80—1·58°	
5.	Ein Hund von mittlerer Grösse, T. in recto = 39·8°	0·64—1·93°	
6.	Ein Hund von mittlerer Grösse, T. in recto = 39·3	0·63—1·66°	

VII. Thermo-elektrische Messungen des Rectums, des arteriellen Blutes und der Leber.

Nr. des Versuches	Versuchsobject und dessen Grösse	Applicationsstellen der thermo-elektrischen Nadeln:			
		Rectum wärmer	Aorta wärmer	Leber wärmer	Aorta wärmer
1.	Ein sehr grosser Hund, 20—22 Kg.			0·18—0·44°	
2.	Mittelgrosser Hund . .	1—1·25°		0·14—0·70°	
3.	Kleiner Hund, ca. 7 Kg.	0·37—0·4°			
4.	Mittelgrosser Hund . .	0·18—0·42°		0·07°	
5.	Mittelgrosser Hund . .	0·18—0·25°			
6.	Mittelgrosser Hund . .	0·59—1·0°		0·[illegible]2—0·74°	
7.	Ein sehr grosser Hund		0·55—0·74°		0·25—0·96
8.	Ein sehr grosser Hund	0·50—1·0°		0·66—1·33°	
9.	Ein sehr grosser Hund	0·31—0·84°		0·13—0·31°	
10.	Ein sehr grosser Hund	0—0·66°		1·0°	
11.	Ein sehr grosser Hund	0—0·06°		0·83—1·25°	

VIII. Thermo-elektrische Messungen der gesunden und krankhaften Leber bei den Kaninchen.

Gesunde Leber im Vergleich mit dem Rectum	Verletzte Leber im Vergleich mit dem Rectum
1. wärmer um 1·26°	1. kühler um 1·53°
2. wärmer um 1·19°	2. kühler um 0·33°
3. wärmer um 0·71°	3. kühler um 0·26°
4. wärmer um 0·69°	4. kühler um 0·16°
5. wärmer um 0·66°	5. kühler um 0·13°
6. wärmer um 0·57°	6. wärmer um 0·26°
7. wärmer um 0·30°	7. wärmer um 0·33°
8. wärmer um 0·21°	8. wärmer um 0·60°
9. kühler um 0·19°	9. wärmer um 0·60°
	10. wärmer um 0·66°
	11. wärmer um 0·84°

Aus dieser letzten Tabelle ersieht man, dass die Temperatur der gesunden Kaninchenleber in der Regel höher ist als diejenige des Rectums, obwohl zuweilen auch der entgegengesetzte Fall eintreten kann, und dass 2. die kranke Leber weniger Wärme zu produciren scheint als die gesunde.

Vergleicht man diese Tabelle mit den sub VI und VII mitgetheilten Messungen am Hunde, so ergibt es sich ferner, dass sich die Beziehungen zwischen Leber und Rectum beim Hunde anders gestalten wie beim Kaninchen.

Beim Hunde überwiegt die Zahl der Fälle, in welchen das Rectum wärmer war als die Leber.

XXXVIII.

Beitrag zur Lehre über die Veränderungen der Nervenendigungen während des Entzündungsprocesses.

Von

Dr. Michael Grossmann in Wien.

(Aus dem Laboratorium des Professor Schenk in Wien.)

(Am 9. September 1886 von der Redaction übernommen.)

Seit dem Beginne unseres Jahrhundertes sind die Veränderungen, welche die vom Centrum mechanisch getrennten markhaltigen Nerven eingehen, Gegenstand der eifrigsten Forschung und aus der Menge der theils gleichlautenden, theils sich widersprechenden Angaben, sind nach und nach durch die fortgesetzte Discussion einzelne Behauptungen als feststehende, allgemein anerkannte Thatsachen, Gemeingut der Wissenschaft geworden.

Die hierher gehörige überaus reiche Literatur wurde zuerst von Benecke (Virchow's Archiv, Bd. 55, pag. 496) sorgfältig zusammengestellt und diese verdienstvolle Arbeit ist von den späteren Autoren, wie Eichhorst[1]), Ranvier[2]), Korybutt-Daszkiewicz[3]) weiter verwendet und ergänzt worden.

---

[1]) Virchow's Arch. Bd. 59, pag. 1.

[2]) Leçons sur l'histologie du système nerveux. T. II, pag. 349.

[3]) Ueber die Degeneration der markhaltigen Nerven nach traumatischen Läsionen. Inaugural-Dissertation, Strassburg 1878.

Die Beobachtungen bei der Degeneration durchschnittener Nerven weckten ein erhöhtes Interesse, seit A. Waller[1]) aufmerksam machte, dass das Verhalten der peripherischen Stümpfe vom Centrum getrennter Nerven für die Erforschung des Verlaufes der Nervenfasern ein vorzügliches methodisches Hilfsmittel sei.

Schon im Beginne der Sechziger-Jahre hat W. Krause[2]) den Nachweis geliefert, dass nach Nervendurchschneidungen die blassen Terminalfasern im Inneren der motorischen Endplatten entarten, dass die Degeneration an denselben peripherisch beginnt und nach den Nervenstämmen centralwärts fortschreitet.

Von der grossen Zahl der Forscher, die sich nach Krause mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, nenne ich blos Ranvier[3]), Beale[4]), Sokolow[5]), Axel Key und Retzius[6]), Gessler[7]), der seine Forschungsresultate über den in Frage stehenden Gegenstand in folgendem Satze zusammengefasst: „Die Degeneration des Nervengewebes nach der Durchschneidung der Nervenstämme beginnt in der Endplatte, und zwar zuerst in der marklosen Endverästelung und den Noyaux fondamentaux und greift von da auf die Terminalfaser und zuletzt auf die Nervenstämme über.“

---

[1]) Nouvelle methode pour l'investigation du système nerveux. Bonn 1852.

[2]) W. Krause, Göttinger Nachrichten. 1863, Nr. 18. Zeitschrift für rationelle Medicin. 1864, Bd. 21, pag. 77, T. IV. — Die motor. Endplatten der quergestreiften Muskelfasern. Hannover 1869, pag. 82, Fig. 41. — Anatomie des Kaninchen. 1883, pag. 242. — Allg. und mikroskop. Anatomie. 1876, pag. 499.

[3]) l. c.

[4]) Remarks on the recent observations of Kühne and Kölliker upon the termination of the nerves in voluntary muscles. Beales Archives of Med. 1863.

[5]) Sur les transformations des terminaisons de nerfs dans les muscles de la grenouille après la section des nerfs. Arch. de physiol. normal et pathol. 1874.

[6]) Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes, zweite Hälfte, erste Abth. Stockholm 1876.

[7]) Untersuchungen über die letzten Endigungen der mot. Nerven im quergestr. Muskel und ihr Verhalten nach der Durchschneidung der Nervenstämme. Deutsch. Arch. f. kl. Medic., Bd. XXXIII, 1. Heft, 1883.

Cattani Giuseppina[1]) untersuchte die Herbst'schen Körperchen längs der Art. interossea des Unterschenkels vom Huhn und bestätigt die Angabe von Krause, dass die Terminalfaser platt ist.

Nach der Resection des Ischiadicus schritt die fettige Degeneration nach der Peripherie hin, vorwärts, wobei schliesslich die Terminalfasern körnig fettig entarten.

Wichtig und überraschend sind die Resultate, die Sigmund Mayer in seiner interessanten Arbeit: „Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripheren Nervensystem" (Prager Vierteljahrschrift für pract. Heilkunde, 1881, II. Bd., 2. u. 3. Heft) zur lichtvollen Darstellung gebracht hat.

S. Mayer führt in geradezu überzeugender Weise den Beweis, „dass im peripherischen Nervensystem der Wirbelthiere fortwährend markhaltige Nervenfasern in wechselnder Anzahl, als solche, untergehen, um später wieder, zum Theile wenigstens, in den früheren normalen Zustand zurückzukehren. Es findet mit anderen Worten, im peripherischen Nervensysteme ein fortwährender Wechsel der Formen statt, die markhaltigen Nervenfasern sind keine stabilen Gebilde, sondern sie unterliegen vereinzelt während des Verlaufes ihres Gesammtlebens eingreifenden Veränderungen ihres Baues und ihrer chemischen Structur, so dass sie in derjenigen Erscheinung, in der wir sie als normal und den Zwecken des Gesammtorganismus unterthänig anzusehen gewohnt sind, nicht sowohl eine perennirende, als vielmehr nur eine cyklische Lebensdauer besitzen." — Er zeigte ferner: „dass alle diejenigen Formationen, welche man bis jetzt nur aus solchen Nerven kannte, die nach einer Trennung der Degeneration und später einer Regeneration anheimfallen, auch in den unversehrten Nerven mehr oder weniger zahlreich, vorkommen."

Von welch' hoher klinischer Bedeutung diese Angaben sind, vorausgesetzt, dass sie sich vollinhaltlich bewahrheiten, woran bei

---

[1]) Ricerche intorno alla normale tesvitura ed alle alterationi sperimentali dei corpuscoli Pacinici degli ucceli (corpuscoli dell' Herbst) R. Accad. dei Lin. Mem. della Cl. di sc. fisiche matem. e naturale Vol. XVIII, 39 pp mit 2 Tafeln.

der, wie schon erwähnt, überzeugenden Beweisführung dieses verdienstvollen Forschers kaum zu zweifeln ist, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung.

Bei der Betrachtung der Ergebnisse der Autoren, welche ich theilweise zu wiederholen suchte, fiel es mir auf, dass eine Berücksichtigung der Veränderung der Nervenendigungen bei Entzündungsvorgängen jener Organe, in denen sich dieselben vorfinden, weniger gewürdigt wurde. Dies veranlasste mich, meine Versuche in der Weise zu modificiren, dass ich ohne Durchschneidung der Nerven, in einem an Nervenendigungen reichen Gebiete eine Entzündung einleitete oder auch längere Zeit unterhielt.

Bekanntlich ist die Lederhaut am Entenschnabel sehr reich an diversen Nervenendigungen; es finden sich da die Herbst'schen oder Key-Retzius'schen, die Grandry'schen Körperchen, die Merkel'schen einzelligen Platten. Alle diese Formen der Nervenendigung sind ziemlich zahlreich auf einem verhältnissmässig kleinen Gebiete vorhanden. In ähnlicher Weise zeigen sie sich in der Zunge dieses Thieres.

An einer solchen Stelle eine Entzündung hervorgebracht und in verschiedenen Stadien, unter Berücksichtigung der Veränderungen untersucht, welche an den Nervenendigungen zu beobachten sind, konnte voraussichtlich ein Ergebniss erwarten lassen, welches, wie es sich zeigte, Gegenstand dieser kleinen Mittheilung sein kann.

Die Entzündung wurde zunächst derart hervorgebracht, dass die Haut am Entenschnabel an einzelnen Stellen mechanisch verletzt wurde, wobei sich eine vorübergehende, acute, traumatische Entzündung etablirte. Ferner wurden namentlich an dem verdickten Rande des Schnabels Darmsaiten oder Leinenschnüre von entsprechend kleinem Durchmesser durch die Lederhaut geführt und daselbst dauernd erhalten, wobei sich natürlicherweise eine chronische Entzündung mit darauffolgender Vernarbung zeigte. Auch schnitt ich viereckige Stücke der Haut aus und habe die Wundränder mit ihren benachbarten entzündeten Partien in kürzeren, aufeinanderfolgenden Zeitabschnitten ausgeschnitten und zur Untersuchung verwendet. Die Stücke wurden in eine

verdünnte Ueberosmiumsäurelösung (0·1 Percent) gelegt und lege artis aus ihnen Querschnitte verfertigt, oder es wurden aus dem frischen Präparate mit dem Gefriermikrotom Querschnitte gemacht und diese nachträglich mit Ueberosmiumsäure behandelt.

Das erste Ergebniss, welches mir auffiel, zeigte sich bereits nach 10—12 Stunden nach der Operation wobei im Gebiete der geschwellten Wundränder jene Körperchen, welche nach dem Typus der Pacini'schen Körperchen gebaut sind, also die sogenannten Herbst'schen Körperchen, waren von der sie umgebenden Wandung abgehoben, es lag der Rand des Körperchens nur theilweise und zwar zumeist in der Nähe des eintretenden Nerven dem umgebenden Cutisgewebe an. In der übrigen Peripherie des Körperchens war im durchfallenden Lichte ein heller freier Saum von unregelmässiger Begrenzung sichtbar. Diese Erscheinung erweckte in mir die Vermuthung, dass die Grenze des Körperchens in dem Entzündungsgebiete anfangs keine genaue umschriebene ist, als wir bei den normalen Präparaten zu sehen Gelegenheit haben, wo die Cutisgewebe gleichsam eine direct anliegende Hülle um das Herbst'sche Körperchen bildet. In dieser Voraussetzung, dass sich beim Entzündungsvorgange die Körperchen von ihrer Wandung abheben, sah ich mich noch mehr bestärkt durch Präparate, welche ich aus den späteren Stadien des Entzündungsverlaufes gewonnen habe. Schon nach 36 Stunden sah ich die Abhebung des Körperchens von der Wandung so weit durchgeführt, dass zwischen beiden ein Spalt sich zeigte, welcher nahezu dem Querdurchmesser einer solchen Nervenendigung gleichkommt. Diese Abhebung zeigte sich manchmal an der einen Seite stärker, manchmal erstreckte sie sich auf die ganze Umgebung des Körperchens, selbst die Nähe der Eintrittsstelle des Nerven nicht ausgenommen.

An dem Körperchen selbst sind vorläufig noch keine Veränderungen zu beobachten, ebensowenig kann man solche in dem zuziehenden Nerven sehen.

Nachdem mir die Abhebung des Körperchens von seiner Umgebung (an entzündeten Stellen) als sicher anzunehmen gestattet war, suchte ich mir diesen Vorgang folgendermassen zu erklären.

Die ödematöse Schwellung in dem entzündeten Gewebe. wenn auch hier am Entenschnabel etwas geringer als an anderen Stellen, wo ein lockeres Bindegewebe vorliegt, ist durch eine locale Ansammlung einer serösen Flüssigkeit bedingt, welche zwischen den Bindegewebsbündeln und noch mehr in den Räumen zwischen der Nervenendigung und dem umgebenden Bindegewebe angesammelt ist.

Durch den erhöhten Grad dieser Entzündung wird von dieser Flüssigkeit das umgebende Bindegewebe verdrängt und der entstandene Raum um die Nervenendigung auf diese Weise zu Stande gebracht.

Es ist also nichts anderes als eine entzündliche Transsudation zwischen der Nervenendigung und dem umgebenden Bindegewebe. Diese Erscheinung trat anfangs in einem verhältnissmässig niederigen Grade auf und bei länger unterhaltender Entzündung, wo eine stärkere Schwellung sich zeigte, war auch der genannte Raum grösser geworden.

Es ist hier zugleich die Vermuthung zugelassen, dass mit einem solchen Vorgange, bei der Voraussetzung der Richtigkeit der physiologischen Grundlehre, dass die peripheren Nervenendigungen in der Haut zur Aufnahme von Reizen, die centripetal zu leiten sind, dienen, eine erhöhte Steigerung der Empfindlichkeit an diesen peripheren Nervenendigungen eingeleitet werden muss, und die seröse Infiltration durch welche das Körperchen von der Wandung abgehoben wird, einen Druck auf dasselbe ausübt, der zur Empfindung von Schmerzhaftigkeit ausarten kann.

Dass eine Ente nicht das geeignete Versuchsthier ist, um an deren Schnabel die verschiedenen Grade der Empfindlichkeit zu bestimmen und auf diese Weise die Richtigkeit meiner hier ausgesprochenen Vermuthung zur endgiltigen Entscheidung zu bringen, bedarf wohl keiner weiteren Begründung.

Es ist allgemein bekannt und auch von den meisten Autoren angenommen, dass bei einer Neuritis die Entzündungsvorgänge in dem gefässhaltigen umgebenden Gewebe des Nerven stattfinden und auf diese Weise den Nerven in Mitleidenschaft ziehen. Derselbe Vorgang scheint mir auch bei der Nervenendigung stattzu-

finden, indem diese durch den Druck der aus den Gefässen der umgebenden Gewebe exsudirten Flüssigkeit afficirt wird.

Dies zeigt sich an den Körperchen selbst in den späteren Stadien des Heilungsprocesses, indem man bereits einzelne Formveränderungen desselben beobachten kann.

Nebst der oben erwähnten Abhebung des umgebenden Gewebes zeigen sich schon die Folgen des dauernden Druckes auf das Körperchen selbst.

Bekanntlich besitzt das Key-Retzius'sche Körperchen eine concentrische Schichtung wo in den einzelnen Sepimenten Kerne eingelagert sind, die gewöhnlich bis an den Innenkolben reichen. An den Innenkolben selbst liegen eine Reihe von Kernen in der Längsachse übereinander. An den pathologisch veränderten Körperchen sieht man die äusseren concentrischen Schichten geschwunden und als schwache Andeutung bleiben nur noch einzelne Kerne der Sepimente zurück.

Am längsten erhalten sich die dichter aneinander stehenden concentrischen Schichten in der Nähe des Innenkolbens.

Bei länger anhaltendem Drucke verliert das Körperchen seine glatte Oberfläche; diese wird uneben, buckelig, gleichsam ein Resultat des ungleichmässigen Druckes, welcher auf das Körperchen gewirkt hat.

Bei den weiteren Veränderungen ist eine Verkleinerung dieses Körperchens zu constatiren und nachdem die concentrische Schichtung geschwunden, so begegnet man einzelnen Körperchen, welche eine deutliche Unterscheidung und Begrenzung des Innenkolbens mit dem Nerven in demselben nicht erkennen lassen.

Es sind also nur noch Reste, statt der Körperchen in ihrer vollen Ausbildung, Trümmer von den Sepimenten zu sehen, welche ihre normale Anordnung eingebüsst haben.

An jenen Stellen wo sich die Narbe vollständig ausbildete, war eine Regeneration der Nervenendigungen nicht zu beobachten. Bei der chronisch unterhaltenen Entzündung, welche durch Einführung von dünnen Darmsaiten und Leinenfäden unterhalten wurde, zeigten sich ähnliche Veränderungen.

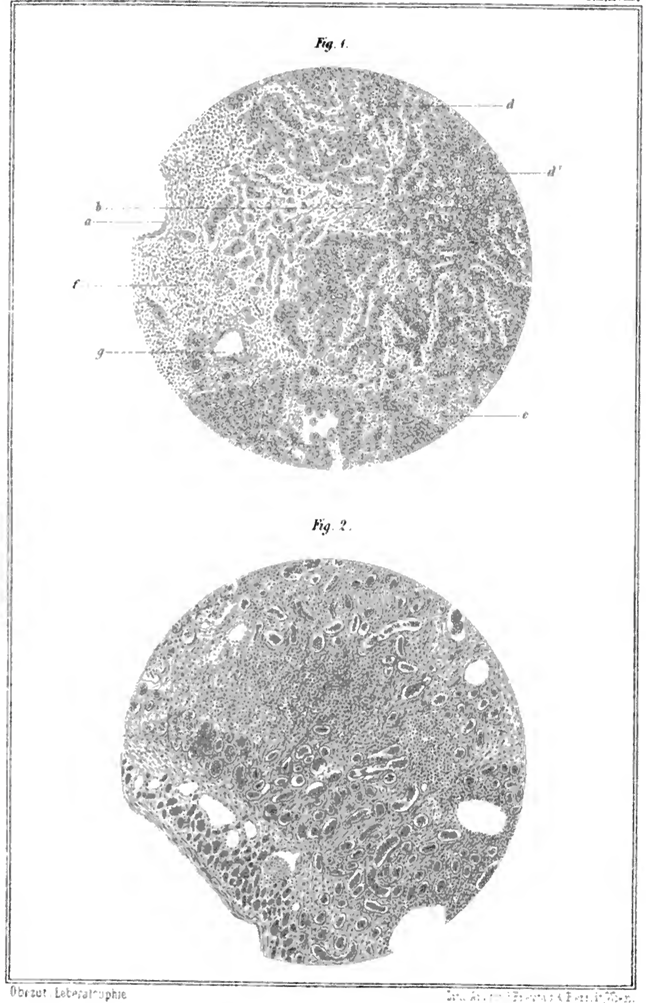
Ueber das Verhalten anderer Nervenendigungen am Entenschnabel, wie des Grandry'schen und Merkel'schen Körper-

chens, ebenso einiger Nervenendigungen an anderen Thieren, während der Entzündung, werde ich späterhin berichten. Hier sei nur noch hervorzuheben, dass der Entzündungsprocess bei längerer Dauer die peripheren Endigungen in der Weise alterirt, dass jener Theil, welcher bei der Bildung der Nervenendigung (Isquierdo,[1]) Asp[2]) dem Ectoderm entnommen ist, total zu Grunde geht und die Elemente des Mesoderms, die sich an dem Aufbau des Körperchens betheiligen, rudimentär zurückbleiben.

[1]) Beiträge zur Kenntniss der Endigung der sensiblen Nerven. (Inaug.-Diss.) Strassburg 1879.

[2]) Mittheilungen aus d. embryol. Institute. Neue Folge, 1 Heft, Wien 1885. Urban u. Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.



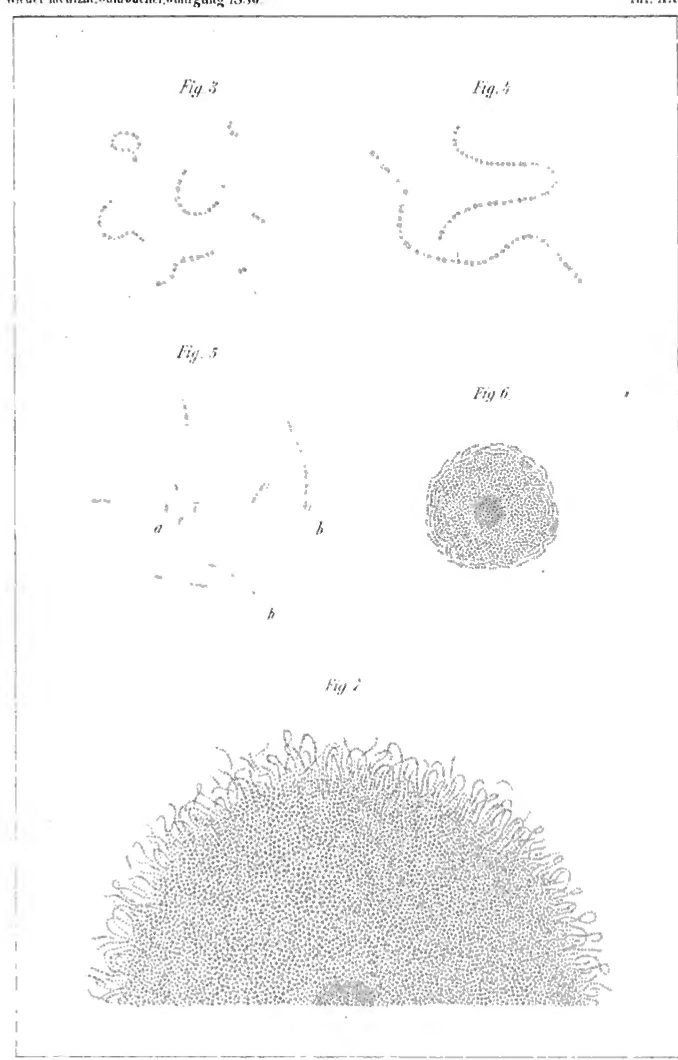
Obrzut. Leberatrophie

Verlag von Alfred Hölder, k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Weichselbaum Aetiologie der Lungenentzündungen

Verlag v. Alfred Hölder k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Weichselbaum: Aetiologie der Lungenentzündungen

Verlag v. Alfred Hölder, k. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien

XXXIX.

Ueber die Muskelwirkung des Coffeins, Theobromins und Xanthins.

Von

Doc. Dr. Heinr. Paschkis und **Dr. J. Pal** in Wien.

(Am 27. October 1886 von der Redaction übernommen.)

Versuche über die physiologische Wirkung des Coffeins sind schon in reichlichem Maasse angestellt worden. Die Steigerung der Reflexerregbarkeit des Centralnervensystems, die Erscheinungen seitens des Gefässsystems und endlich die Veränderungen des quergestreiften Muskels sind von verschiedenen Autoren eingehend untersucht worden. Besonders charakteristisch für die Coffeinwirkung ist der Einfluss auf die quergestreiften Muskeln. Bei der subcutanen Application des Coffeins tritt (bei Rana temporaria sofort) eine eigenthümliche Muskelstarre auf, welche, von der Einstichstelle beginnend, allmälig den ganzen Körper ergreift. Diese Neigung des Muskels zur Contraction und weiterhin zur Starre zeigt sich auch in den Curven, welche der gereizte Muskel eines mit Coffein vergifteten Frosches auf der rotirenden Trommel aufzeichnet.

Derartige Curven sind nur von Buchheim und Eisenmenger[1]) mit folgenden Worten beschrieben worden; sie unter-

[1]) Ueber den Einfluss einiger Gifte auf die Zuckungscurve des Froschmuskels. Eckhard, Beiträge 1870.

scheiden sich, so heisst es, bedeutend von den normalen: „das erste Stadium ist normal, das zweite dagegen verlängert, noch mehr aber das dritte, und zwar so, dass die ganze Curve erst nach $2^1/_2$—3 Umdrehungen vollendet ist, während die normale bei derselben Umdrehungsgeschwindigkeit kaum $^2/_3$ des Umfanges in Anspruch nimmt. Das Resultat bleibt das gleiche, ob die Reizung auf directem oder indirectem Wege geschieht." Von den Theobromincurven heisst es in der wörtlichen Beschreibung, dass sie den Coffeincurven zum Verwechseln ähnlich seien: „es ist auch hier das Stadium der latenten Reizung normal, das der steigenden und sinkenden Energie lang gedehnt" — die Zuckung bedarf die $2^1/_2$- bis 3fache Zeit einer normalen Muskelzuckung.

Die Muskelcurven selbst sind in der Publication nicht enthalten; jedoch sind die eben genannten Angaben durch eine an demselben Ort enthaltene Arbeit Weyland's, eines Schülers von Buchheim, und die dieser beiliegenden Tafeln verständlich. Als Reiz wurde ein Inductionsschlag, zur Schreibung das Helmholtz'sche Myographion benützt.

Ausserdem hat sich noch Kobert[1]) mit der Wirkung des Coffeins auf den Muskel beschäftigt. Kobert, welcher mit dem Tiegel'schen Apparate arbeitete, liefert gleichfalls keine Curven, sondern drückt den Einfluss des Mittels in drei Zahlenreihen aus, die sich auf die geleistete Arbeit, die Dauer derselben und auf die Hubhöhe beziehen. Das Coffein bewirkt nach ihm eine Steigerung der Leistungsfähigkeit. Kobert zog ferner auch das Kreatin und das Hypoxanthin als mit dem Coffein verwandt in den Kreis seiner Beobachtungen und sah auch von diesen beiden Stoffen eine günstige Beeinflussung der Muskelleistung und schnelle Erholung nach geleisteter Arbeit.

Die nahe chemische Verwandtschaft des Coffein und Theobromin mit dem Xanthin, von denen das erstgenannte als Trimethylxanthin, das zweite als Dimethylxanthin aufzufassen ist, veranlasste auch uns zu den nachfolgenden Versuchen. Es lag ja nahe, dass diese Körper auch in ihrer pharmakodynamischen Wirkung einander nahestehen, und zwar, wie es den Resultaten der seinerzeit

[1]) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XV, 1882.

von Brown und Fraser begonnenen, später von Jolyet, Cahours, v. Buchheim und Anderen fortgesetzten Versuche entsprechen würde, in der Weise, dass die Wirkung der weniger substituirten Stoffe eine quantitativ stärkere und vielleicht auch qualitativ geändert sei. Wir unternahmen die Versuche um so eher, als über die Muskelwirkung des Theobromins ausser der eben genannten Arbeit von Buchheim und Eisenmenger nichts Weiteres bekannt ist und mit Xanthin toxikologische Versuche überhaupt noch nicht angestellt worden sind.

Ueber die Wirkung dieses letzteren verschafften wir uns durch einige Vorversuche Aufklärung. An Kaninchen und Hunden äusserte das Xanthin weder bei subcutaner Injection, noch bei Einbringung in die Venen in Dosen von 0·2 Gramm irgend eine Wirkung. Auch an Rana esculenta äusserte selbst 0·1 Gramm, in den dorsalen Lymphsack oder subcutan injicirt, keine Wirkung; dagegen erzeugte dieselbe oder eine halb so grosse Gabe in 1%iger Lösung injicirt an Rana temporaria eine auffallende Muskelsteifigkeit, die analog wie bei Coffein an der Einstichstelle beginnend, sich allmälig über den ganzen Körper verbreitete. Die so vergifteten Frösche starben nach 12—24 Minuten, nach Auftreten von Streckkrämpfen, wie sie ebenfalls nach Coffeinapplication vorkommen.

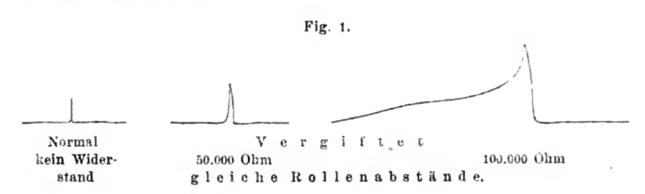
Um den Einfluss der drei genannten Mittel auf den Muskel zu prüfen, gingen wir in folgender Weise vor. Kräftigen Frühjahrsfröschen (R. tempor.) wurde das eine Bein knapp unter dem Hüftgelenke unterbunden, das betreffende Mittel in wässeriger Lösung — nur das Xanthin wurde in einfach kohlensaurem Natron oder in sehr verdünnter Natronlauge gelöst — in den Rücken unter die Haut eingespritzt und nach Ablauf einer gewissen Zeit sowohl der Gastrocnemius des unterbundenen, also gesunden, als der des vergifteten Schenkels rasch lospräparirt (ohne die Haut loszulösen) und an dem Schreibapparate befestigt. Zur Aufschreibung wurde die berusste Trommel verwendet. Als Reiz diente der Inductionsstrom. Die nothwendige Abschwächung wurde durch die Rollenverschiebung und einen Gärtner'schen Rheostaten von circa 100.000 Ohm bewirkt. Wir arbeiteten ausschliesslich mit dem Oeffnungsinductionsschlage und wo nicht anders angegeben, mit den schwächsten, eben zureichenden Strömen.

I. Coffein: Um die Curve, welche durch dieses Mittel beim Froschmuskel erzeugt wird, übersichtlich zu gestalten, ist es nothwendig, nur sehr geringe Mengen zu injiciren und nur ganz kurze Zeit nach der Injection den Versuch anzustellen. Bei Dosen von 0·01—0·02, besonders wenn seit der Application einige Zeit — mehrere Stunden — verstrichen sind und bei starken Reizen wird die Curve ausserordentlich lang und dauert die Contraction mehrere Minuten: manchmal stirbt der Muskel unter diesen Bedingungen ab. In diesem Falle gleicht die Curve fast vollkommen der von Weyland beschriebenen Veratrincurve. Unter den oben angegebenen Verhältnissen dagegen steigt die Curve steil an, um sich entweder eine Zeit lang auf der erreichten Höhe zu erhalten oder sofort abzufallen. Die Verzögerung des Ablaufs. die sich in einer gegen die Abscisse convexen oder concaven Linie äussern kann, ist für die Coffeinwirkung charakteristisch. Ausserdem beobachtet man bei den mit Coffein vergifteten Muskeln eine ungleich stärkere Erregbarkeit.

Bei Versuch Nr. 1 wurde nach Injection von 0·0035 Coffein an dem vergifteten Muskel bei Einschaltung von 100.000 Ohm die erste Zuckung beobachtet, während bei gleichem Rollenabstand der normale erst nach Ausschaltung des ganzen Widerstandes zuckte.

Bei Versuch Nr. 2 wurde unter sonst gleichen Verhältnissen nach Ausschaltung von 50.000 Ohm eine eben merkbare Zuckung verzeichnet, während der vergiftete Muskel noch nach Einschaltung der doppelten Anzahl von Widerständen sich wenigstens 8mal so hoch erhob.

Fig. 1.

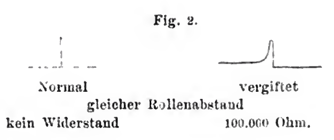


II. Theobromin. Von diesem Körper müssen grössere Gaben genommen und längere Zeit als nach Coffein zugewartet

werden, um die Wirkung deutlich constatiren zu können. Allzu lange Zeit darf aber auch hier nicht verstreichen, sonst stirbt der Muskel ab. Die Curve zeigt die charakteristische Form der Coffeincurve, ihr erster Theil steigt steil, fast senkrecht an, während der zweite absteigende Theil eine gegen die Abscisse schwach convexe Linie darstellt. Manchmal, besonders bei stärkeren Reizen, erfolgt der Abfall nicht plötzlich, sondern der Muskel bleibt wie bei Coffein eine Zeit lang auf der Höhe der Contraction stehen. Immer aber ist der Ablauf der ganzen Zuckung viel rascher als bei Coffein und die Curve viel kürzer. Auch hier ist die Erregbarkeit bedeutend vermehrt.

Versuch 4. Injection von 0·014 Theobromin. Nach $1^1/_2$ Stunden erfolgte bei gleichen Rollenabständen, bei dem nicht vergifteten Muskel die erste Zuckung ohne Einschaltung von Widerstand, während sie beim vergifteten schon nach Einschaltung von 100.000 Ohm erfolgte.

Fig. 2.



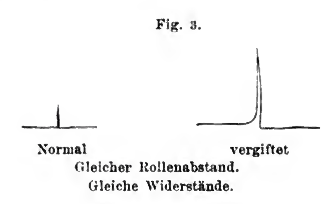
Versuch 5. Injection von 0·007 Theobromin. Beim normalen Muskel Zuckung nach Einschaltung von 50.000 Ohm beim vergifteten, 20 Min. nach der Injection, bei gleichem Rollenabstand Zuckung schon nach Einschaltung der doppelten Anzahl.

Xanthin. Das Xanthin ist in Wasser unlöslich, ziemlich löslich dagegen in einfach kohlensauren Alkalien und Aetzalkalien; zur Injection wurde eine $^1/_2$%ige Lösung in kohlensaurem Natron oder in sehr verdünnter Natronlauge verwendet. Die Erhöhung der Erregbarkeit tritt bei der Application von Xanthin ebenso deutlich hervor, wie bei beiden zuvor genannten Mitteln; sie ist um so deutlicher, je längere Zeit nach der Injection verstrichen ist. Ein Absterben wurde bei diesen Versuchen nicht notirt, selbst nach $6^1/_2$ Stunden war die Erregbarkeit noch immer stärker als die des normalen Muskels. Die Form der Curve ist qualitativ dieselbe wie die der Coffeincurve: steiler Anstieg, Verzögerung

des zweiten Theiles, Abfall in einer gegen die Abscisse convexen Linie. Aber während die Erhöhung der Erregbarkeit schon bei sehr geringen Reizen beobachtet wird, tritt die eigenthümliche Curvenform bei stärkeren Reizen viel prägnanter auf, obwohl der Typus auch schon bei schwachen Reizen beobachtet werden kann.

Versuch 7. Injection von 0·007 Xanthin. Nach $^1/_2$ Stunde bei gleichem Rollenabstand (12·5 Cm.) fast 3mal so grosse Erhebung des vergifteten Muskels, und selbst bei grösserem Rollenabstand (14·5 Cm.) noch immer bedeutendere Erhebung als beim normalen; typische Curve.

Fig. 3.

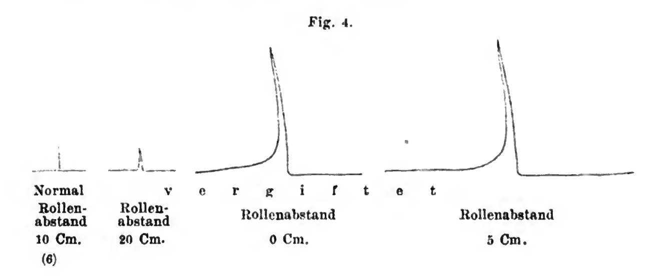


Gleicher Rollenabstand.
Gleiche Widerstände.

Versuch 9. Injection von 0·010 Xanthin. Nach $6^1/_2$ Stunden erste Zuckung des gesunden Muskels bei Rollenabstand von 3·5 Cm., beim vergifteten bei 9·5 Cm. Typische Curve, welche besonders bei starken Reizen (Rollenabstand 0) deutlich hervortritt.

Versuch 10. Injection von 0·007 Xanthin. Nach $5^3/_4$ Stunden erste Reaction des gesunden Muskels bei Rollenabstand von 10 Cm., beim vergifteten schon bei 20 Cm. Typische Curve, besonders deutlich bei starkem Reiz (Rollenabstand 5).

Fig. 4.



Aus diesen und zahlreichen ähnlich verlaufenen Versuchen geht Folgendes hervor.

Die Erregbarkeit des Froschmuskels wird durch kleine Dosen von Coffein, Theobromin und Xanthin bedeutend erhöht, um nach einiger Zeit vollkommen vernichtet zu werden. Dieser Zeitraum ist bei Coffein am kürzesten, bei Xanthin am längsten.

Der Ablauf einer Muskelzuckung, deren Bild die Curve vorstellt, hat bei allen drei Stoffen einen gleichen typischen Charakter: rascher, steiler Anstieg; langsamer, allmäliger Abfall. Am längsten erhält sich der Muskel im contrahirten Zustande beim Coffein, minder lang beim Theobromin, am kürzesten beim Xanthin. Es ist also von einer vollkommenen Gleichheit der Coffein- und Theobromincurven keine Rede. Der Charakter der Muskelzuckung entspricht der Wirkung des Veratrins.

Da das Xanthin am schwächsten, das Dimethylxanthin (Theobromin) stärker und das Trimethylxanthin (Coffein) am stärksten wirkt, so ist es vielleicht gestattet, anzunehmen, dass bei dieser Gruppe von Stoffen nicht wie beim Strychnin und anderen Alkaloiden durch den Eintritt eines Alkoholradicals die Wirkung abgeschwächt, sondern graduell der Anzahl der in den ursprünglichen Körper eintretenden Methylgruppen entsprechend verstärkt wird — eine Thatsache, welche übrigens mit der Verstärkung der Wirkung des Atropins und der Chinaalkaloide nach dem Eintritt von Alkoholradicalen in Uebereinstimmung steht. Auch die Thatsache, dass ein Theil der ursprünglichen Wirkung, in diesem Falle die Steigerung der Muskelerregbarkeit, erhalten bleibt, findet ihr Analogon bei den meisten ähnlichen Substitutionsproducten der Alkaloide.

Die vorstehenden Untersuchungen wurden in dem Laboratorium des Herrn Prof. Stricker ausgeführt.

XL.

Ein Beitrag zur Nervenfärbetechnik.

Von

Dr. J. Pal.

(Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

(Am 27. November 1886 von der Redaction übernommen.)

Die Differenzirung der Elemente des centralen Nervensystems durch Färbung hat in den letzten beiden Decennien bedeutende Fortschritte gemacht. Es sei mir gestattet, in kurzen Zügen einige der wichtigsten Momente aus der Geschichte dieser Färbungen zu skizziren, um zugleich die Motive anzudeuten, welche zu den in Rede stehenden methodischen Neuerungen geführt haben.

Das älteste Färbeverfahren ist die Carmintinctionsmethode, die durch Gerlach (1858)[1]) in die Histologie des Centralnervensystems eingeführt wurde und die immer noch die dauerhafteste und für gewisse histologische Zwecke die beste Methode ist.

Im Jahre 1865 wurde durch M. Schultze[2]) die Behand-

[1]) Gerlach, Mikroskop. Studien aus dem Gebiet der menschlichen Morphologie. Erlangen 1858. — Berlin, Beitrag zur Structurlehre der Grosshirnwindungen. Inauguralabhandlung. Erlangen 1858.

[2]) M. Schultze u. M. Rudneff, Einwirkung der Ueberosmiumsäure auf thierische Gewebe. Archiv f. mikr. Anatomie. Bd. I, 1865, pag. 300.

lung mit Ueberosmiumsäure eingeführt, ein Verfahren, das zugleich Härtung und Färbung involvirte und die Vorhärtung in Chromsäure oder deren Salzen überflüssig machte. Doch ist diese Färbung von der Carminfärbung im Principe verschieden, da jene erst durch Reduction zu Stande kommt, und zwar reducirt das ganze Gewebe des centralen Nervensystems die Ueberosmiumsäure und ruft dadurch eine dunkle Färbung hervor. Die Reduction tritt aber am intensivsten in den Markscheiden auf. wegen des grossen Fettgehaltes der letzteren, und ist diese Methode deshalb ganz besonders geeignet, der Darstellung der markhaltigen Elemente des centralen Nervengewebes zu dienen. Doch ermöglicht dieser Farbenunterschied nur die Erkennung stärkerer markhaltiger Fasern, die Differenzirung feinerer Fasern erfordert besondere Hilfsmittel. Ein solches wurde von Exner angegeben.

Exner[1]) theilte (1881) die Beobachtung mit, dass in Schnitten von in 1% Osmiumlösung gehärteter Hirnrinde durch die Einwirkung concentrirter Ammoniaklösungen feinste markhaltige Nervenfasern sichtbar werden, und ist dies, nach Exner, darauf zurückzuführen, dass das Zwischengewebe — angeblich Neurokeratin — durch das Ammoniak zu einer fast homogen aussehenden Masse aufquillt und dass dadurch die markhaltigen Fasern hervortreten. Die auf diese Weise gewonnenen Präparate zeigen besonders viele feinste Fasern, die sich durch einen eigenthümlichen Reichthum an varicösen Buckeln auszeichnen.

Die Exner'schen Präparate sind in Glycerin aufzubewahren, doch sind sie keine Dauerpräparate, da sich das Bild rasch trübt.

Von einer neuen Methode der Darstellung der markhaltigen Nervenfasern in Osmiumpräparaten soll später die Rede sein.

Nach der Osmiumsäure wurden alsbald andere metallische Verbindungen für das Centralnervensystem in Anwendung gezogen, die wieder durch ihre Reduction zum Ziele führen, denen man jedoch ebenso, wie für die Carmintinctionsmethode Chromhärtungen vorausgehen liess. Hierher gehört die Goldchloridmethode von Gerlach.[2]) Nach den Angaben Gerlach's sollte diese

[1]) Sitzungsberichte d. Akademie. Bd. LXXXIII, Wien 1881, pag. 151.

[2]) Stricker's Handbuch der Gewebelehre. 1871, pag. 678.

Methode alle Nervenfasern und ihre feinsten Verästelungen, implicite ein Nervennetz in der grauen Substanz darstellen.

Das Goldchlorid wurde aber ursprünglich von Cohnheim[1]) zur Darstellung peripherer Nerven in die Histologie eingeführt, nicht für Chrompräparate, sondern für lebende Gewebe u. zw. für die frisch ausgeschnittene Cornea. Besondere Dienste leistete dasselbe Verfahren im Studium der Leitungsbahnen (Flechsig.[2]) Auf die Methode Flechsig's stützt sich eine jüngere von Freud[3]) angegebene Methode, die in der Regel nur markhaltige Nervenfasern, respective deren Scheiden färbt.

Bevor ich die historische Darstellung weiterführe, muss ich jetzt hervorheben, dass sich in der Literatur eine Unterscheidung zwischen Tinction und Imprägnation — auf wessen Veranlassung ist mir unbekannt[4]) — geltend gemacht hat. Unter Imprägnation versteht man jene Methoden, die durch Reduction von Metallverbindungen eine Färbung oder Differenzirung hervortreten lassen, unter Tinction die Färbung in gelösten Farbstoffen. Da aber der Begriff Tinction auch auf Imprägnation basirt und das Wesen der Processe durch den Terminus nicht genügend präcisirt wird, so würde ich vorschlagen, diese beiden Methoden als Tinction und Reduction zu bezeichnen.

Die Reductionsmethoden haben in neuester Zeit durch Golgi[5]) eine wesentliche Förderung erfahren.

Golgi hat 1883[6]) die Entdeckung gemacht, dass durch Einlegen von in doppeltchromsauren Kali gehärteten[7]) Stücken des Centralnervensystems in eine $^1/_4$—$^1/_2$% Lösung von Sublimat

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 38, pag. 343.

[2]) Leitungsbahnen. Leipzig 1876.

[3]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1884, pag. 161.

[4]) Vergl. Gierke, Färberei zu mikroskop. Zwecken. Zeitschrift f. wiss. Mikroskopie. Bd. I, 1884, pag. 81. — Flesch, Bemerkungen zur Kritik der Tinctionspräparate. Ibid. Bd. II, 1885, pag. 464.

[5]) Golgi, Sulla fina anatomia segli organi centrali del sistema nervoso. Milano 1886.

[6]) C. Golgi. l. c.

[7]) Nach neueren Erfahrungen eignen sich nahezu hart gewordene Stücke am besten, alle übrigen umso weniger, je weiter sie von dem Härtungsgrad entfernt sind.

durch mehrere Wochen oder in eine $^1/_4$—1% Lösung von salpetersaurem Silber schon in 24—48 Stunden Zellbilder entstehen, welche insbesondere einen Einblick in die Configuration der Fortsätze gestatten, von der wir bis nun wenig Ahnung hatten.

Die Sublimatmethode bedarf — wie schon Golgi angibt — eines langen Aufenthaltes der Stücke in der Lösung, ohne dass man sich dadurch des Erfolges versichern könnte, doch habe ich im Grosshirn stets einen Erfolg gesehen, weniger im Kleinhirn, nahezu keinen im Rückenmark.

Die Reduction wird von Zellen vollzogen, und zwar sowohl von Ganglienzellen als von Bindegewebszellen mit ihren Fortsätzen; doch scheinen, soweit meine Erfahrung reicht, diese namentlich, in der weissen Substanz weit besser zu reagiren.

Die Modification [1], welche ich der Sublimatmethode angedeihen liess — die Nachbehandlung mit einer Lösung von Natriumsulfid (Na_2S), macht die Bilder präciser und gibt andererseits einen Einblick in die Natur der chemischen Vorgänge.

Golgi behauptet, dass die Zellen, welche das Sublimat zu reduciren im Stande sind, reducirtes Quecksilber in ihrem Zellleib sowohl, wie in den zahlreichen Fortsätzen derselben ablagern und dadurch sichtbar werden. Ob es in Wirklichkeit Quecksilber ist, hat Golgi nicht erwiesen, wenngleich es durch die Umstände, durch das Einlegen der Stücke in Sublimat einigermassen wahrscheinlich gemacht wurde. Ich habe indessen den Beweis dadurch erbracht, dass ich die Präparate, wie später ausführlicher berichtet wird, mit Schwefelnatrium behandelt und dadurch eine intensive Färbung erzielt, die nach ihrem Verhalten gegenüber chemischen Reagentien zweifellos auf Schwefelquecksilberniederschläge zurückzuführen ist. Bei dieser Methode wird das Verfahren wahrscheinlich auch abgekürzt und sind die gewonnenen Bilder schöner.

Besichtigt man die Golgi'schen Sublimatpräparate mit freiem Auge, so bemerkt man auf denselben opake, weissliche Flecke. Im durchfallenden Lichte erscheinen diese Flecke bei schwacher Vergrösserung (bei Hartnack 4) schwarz, bei etwas stärkerer mattgrau; eine Farbe, die für die Untersuchung mit stärkeren Objec-

[1] Siehe Gazetta degli ospitali. 1886, Nr. 63.

tiven keineswegs geeignet ist. Durch die Behandlung mit Schwefelnatrium und Ueberführung des reducirten Quecksilbers in Schwefelquecksilber, erscheinen die betreffenden Flecke bei jeder Beleuchtung und bei jeder Vergrösserung intensiv schwarz. Zugleich machte ich die Beobachtung, dass die Bilder bedeutend an Schärfe gewinnen.

Der hierbei zu beobachtende Vorgang ist der, dass man die Schnitte von Stücken, die in Sublimat gelegen, nachdem sie sorgfältig gewaschen wurden, in eine $^1/_2$—1% Lösung von Natriumsulfid [1]) einträgt. Die Reaction ist alsbald vollendet, indem man statt der mattweissen Flecke schwarze auftauchen sieht. Das Präparat wird gewaschen und kann beliebig weiter behandelt werden. Solche Präparate mit einem hellen Roth nachgefärbt, z. B. mit Magdalaroth, ergeben sehr schöne mikroskopische Bilder.

Die Silberbehandlung wirkt energischer als die Sublimatmethode. Die Präparate sind aber sehr reich an Niederschlägen in den peripheren Partien. Gelingt indessen das Präparat, so findet man zahlreiche Zellen, dunkel, fast schwarz gefärbt, doch zeigen die Fortsätze nicht die Feinheit der Sublimatpräparate.

Bei keiner der beiden Methoden bekommt man so complete Bilder, dass etwa wie bei der Chrombehandlung alle Zellen des Präparats in gleicher Weise gefärbt erscheinen; es sind immer nur einzelne, welche allerdings wegen der prachtvollen Ausläufer besonders werthvoll sind. Den Grund für die Unvollständigkeit habe ich nicht zu eruiren vermocht.

Die Reductionsproducte, die bei der Silbermethode die Zellen hervortreten lassen, kommen nicht unter dem Einflusse der Lichtwirkung zu Stande — wie dies schon Golgi angab — sie entstehen ebenso gut im Dunkeln. Das in den Zellen abgelagerte Product ist jedoch nicht, analog dem Quecksilber, reines reducirtes Silber, sondern eine chromsaure Silberverbindung, wie man dies

[1]) Man stellt sich eine 1% Lösung von Natriumsulfid am zweckmässigsten folgendermassen dar: 10 Gramm Aetznatron werden in 1000 Wasser gelöst. Die Hälfte dieses Quantums sättigt man mit Schwefelwasserstoff, vereinigt sie dann mit der anderen Hälfte, der unveränderten alkalischen Lösung und bewahrt die Flüssigkeit, nachdem sie sorgfältig geschüttelt wurde, in einer gut schliessenden Flasche, denn die Lösung zersetzt sich durch Luftzutritt.

bei etwas stärkeren Vergrösserungen an der rothen Farbe im durchscheinenden Lichte leicht zu entscheiden vermag.

Auch dieser Methode habe ich die Behandlung mit Natriumsulfid angeschlossen und die Silberverbindung in schwarzes Schwefelsilber überführt, jedoch aus einem anderen Grunde als bei der Sublimatmethode. Das chromsaure Silbersalz ist relativ leicht löslich, namentlich in den gewöhnlich ammoniakalischen Farbstoffen, so dass die Nachfärbung mit einem solchen Farbstoff den Verlust der Zellbilder mit sich bringt; durch die Behandlung mit Natriumsulfid wird das Bild unveränderlich fixirt, da das Silbersulfid nur in gewissen Verbindungen löslich ist. Das Präparat wird somit der weiteren Färbung zugänglich, ohne dass man einen Verlust in der Schönheit der Zellbilder zu befürchten hätte.

1882 veröffentlichte Weigert[1]) eine neue Methode der Färbung markhaltiger Nervenfasern. Dieses Verfahren bestand darin, Schnitte von in doppeltchromsaurem Kali gehärteten Stücken des Centralnervensystems in Säurefuchsin zu färben und die Markscheiden durch alkalischen Alkohol zu differenziren. Später (1884)[2]) beschrieb er eine andere Methode, die er nachträglich abermals modificirte[3]) und die in ihrer gegenwärtigen Form darin besteht, Stücke oder auch Schnitte von in doppeltchromsaurem Kali gehärteten Gewebsstücken mit einer Lösung von neutralem essigsauren Kupfer zu durchtränken, um durch die nachfolgende Hämatoxylinbehandlung einen Hämatoxylinchromkupferlack zu erzeugen.

Die Differenzirung der Markscheiden wird durch eine alkalische Eisenlösung herbeigeführt, eine Procedur, die bei der vorgeschriebenen Verdünnung des Reagens mehrere Stunden in Anspruch nimmt.

Die auf diese Weise hergestellten Präparate zeigen uns die markhaltigen Fasern schwarzblau, während das übrige Gewebe einen braunen Farbenton besitzt.

Beide Weigert'schen Methoden beruhen — wie ich glaube — im Wesentlichen darauf, dass der Farbstoff vom Nervenmark

[1]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882, pag. 753.

[2]) Fortschritte d. Medicin, 1884, pag. 190.

[3]) Ibid. 1885, pag. 236.

aufgenommen wird und bei der Differenzirung wahrscheinlich aus mechanischen Gründen der chemischen Einwirkung hier nicht so leicht zugänglich ist, wie der im übrigen Gewebe abgelagerte Farbstoff.

Gestützt auf die Kenntniss der eben geschilderten Methoden, habe ich mir im Beginne meiner Arbeit ein einfaches Entfärbungsverfahren in mit Hämatoxylin oder Osmiumsäure überfärbten Schnitten zurecht gelegt, das ich seither mit bestem Erfolge anwende. Ich habe lange gezögert, dieses Verfahren mitzutheilen; doch, da es mir in letzter Zeit geglückt war, auch für die Golgi-sche Methode einen, wie mir scheint, nicht ganz unwesentlichen Beitrag zu leisten und mir eine Combination dieser beiden Methoden zur Aufklärung der histologischen Verhältnisse im centralen Nervensystem nützlich erschien, entschloss ich mich zur Publication.

Bei meinem Entfärbungsverfahren wird — den Weigert-schen Bildern gegenüber — das zwischen den markhaltigen Fasern liegende Gewebe, sowohl Ganglienzellen als Neuroglia, vollständig entfärbt. Es kann dieses Gewebe demnach nach erfolgter Differenzirung ebenso behandelt werden, wie in jedem noch nicht gefärbten Schnitt. Durch das Verfahren selbst wird das Gewebe nicht verändert und sind die Präparate für feinere histologische Zwecke ebenso gut verwendbar, wie Präparate von Schnitten, die dieses Verfahren nicht durchgemacht haben, vorausgesetzt natürlich, dass die Schnitte nicht schon zu Folge der vorausgegangenen Härtung zur feineren histologischen Untersuchung unbrauchbar geworden sind.

Vergleichende Untersuchungen haben überdies, insoweit es die Schätzung gestattet, gelehrt, dass die in Rede stehende Methode nicht weniger Fasern sichtbar macht als die Weigert'sche.

Ich führe die Färbung folgendermassen durch:

Die in Müller'scher Flüssigkeit, doppeltchromsaurem Kali oder in Chromsäure gehärteten Stücke müssen in feine, gleichmässig dünne Schnitte zerlegt werden. War das Stück schon grün (Chromoxyd) oder ausgewässert, so sind die Schnitte auf einige Stunden in 0·5%[1]) Chromsäure oder für längere Zeit in eine

---

[1]) Flesch, Zeitschrift f. wiss. Mikrosk., Bd. I, 1884, pag. 564.

2—3% Lösung von doppeltchromsaurem Kali einzulegen, sonst bringt man sie direct aus dem Alkohol, in dem sie nicht zu lange liegen dürfen, in die Weigert'sche Hämatoxylinlösung [1], der ich 2—3 Ccm. einer kalt gesättigten Lösung von Lithion carbonicum hinzufüge. Dieser Zusatz erhöht die Tinctionsfähigkeit, wie dies schon von Weigert angegeben wurde, bedeutend. Die Schnitte bleiben 24—48 Stunden in dem Farbstoff, oder sie kommen für zwei Stunden in den Brutofen, was ich jedoch gerne vermeide.

Die blauschwarzen Schnitte werden nach dieser Procedur in Wasser gebracht — dem in jenen Fällen, in denen das Präparat nicht tiefblau gefärbt erscheint, etwas Alkali (1—2 Ccm. der Lithionlösung auf 100 Wasser), zugesetzt werden müssen.

Die Schnitte werden nun aus dem Wasser in eine 1/4% Lösung von Kalium hypermanganicum, und zwar für circa 20—30 Secunden eingelegt. Hebt man den Schnitt heraus und spült ihn mit Wasser ab, so zeigt er makroskopisch ungefähr dasselbe Aussehen, wie die fertigen Weigert'schen Präparate, nur rührt hier die braune Farbe von Manganhyperoxyd her. Endlich wird der Schnitt in eine Säuremischung gebracht, welche die totale Entfärbung bis auf die blau bleibenden markhaltigen Nervenfasern besorgt. Diese Flüssigkeit ist folgendermassen zusammengesetzt:

1·0 Acid. oxalic. pur.
1·0 Kalium sulfurosum (SO_3K_2)
200·0 Aqu. dest.

Diese Lösung enthält nach dem Aequivalentgewichte berechnet stets soviel Oxalsäure, dass bei Austreibung aller schwefligen Säure aus den vorhandenen schwefligsauren Kalium noch ein Ueberschuss von Oxalsäure vorhanden ist, der die Wirkung der schwefligen Säure auf das Manganhyperoxyd unterstützt. Es wird das letztere dadurch in ein Manganoxydulsalz übergeführt, das sich im Wasser auflöst. Am Schnitte geht dies in wenigen Secunden vor sich, und es erscheinen z. B. an der Hirnrinde die Marklager blau, die graue Substanz fast farblos.

Der sorgfältig entwässerte Schnitt kann nun mit Magdalaroth oder Eosin in 4—5 Minuten nachgefärbt werden. Weit schöner

[1] 1·0 Hämatoxylin, 90 Aqu. dest., 10 Alkohol. abs. 1 Ccm. einer ges. Lösung von Lith. carb.

und dauerhafter sind jedoch die Nachfärbungen mit Picrocarmin oder essigsaurem Carmin.

Mitunter bleiben nach der Säurebehandlung Flecke zurück. In solchen Fällen muss man den Schnitt für einen Moment wieder in die Manganlösung bringen und somit die Procedur wiederholen.

Bleibt ein solcher Fleck bestehen, so verunstaltet er wohl makroskopisch das Präparat, doch stört er selten das mikroskopische Bild, sobald das Präparat nachgefärbt wurde.

Die Flecke sind entweder auf dickere Stellen im Präparate zurückzuführen oder auch nur auf Manganpräcipitate, die zuweilen an sämmtlichen aus demselben Stücke bereiteten Schnitten an correspondirenden Stellen haften bleiben.

Wurden die Schnitte mit Kupfer behandelt, — wie dies die neuere Weigert'sche Methode vorschreibt, — so werden die Markscheiden in der Säurelösung häufig rostbraun und erheischen demnach in diesem Falle entweder eine Alkalibehandlung oder aber eine passende andere Nachfärbung, z. B. grün (Malachitgrün).

Es empfiehlt sich sehr die Behandlung mit dem Kalium hypermanganicum in grossen Uhrschalen durchzuführen, da die Schnitte in diesen am leichtesten mit dem Präparatenlöffel zu erhaschen sind, ferner ist es nothwendig, die Manganlösung, die thunlichst oft frisch bereitet werden soll, sobald sie auch nur einen Stich in's Braune (von Manganhyperoxyd) bekommt, zu wechseln; denn nur eine beschränkte Anzahl von Schnitten kann in einer und derselben Menge zur Differenzirung gebracht werden. Auch die Säurelösung ist, sobald sie nicht prompt reagirt, durch frische zu ersetzen und soll in einer Flasche mit eingeschliffenem Glasstöpsel aufbewahrt werden, da die schweflige Säure sehr leicht entweicht.

Dieses Entfärbungsverfahren hat, gegenüber dem von Weigert angegebenen, den scheinbaren Nachtheil, dass jedes Präparat für sich die vollste Aufmerksamkeit des Präparators in Anspruch nimmt, da er durch Ueberschreiten der Zeit empfindlichere Fasern zum Verschwinden bringen kann.

Dagegen bietet sie den Vortheil der raschen Procedur. Für die Weigert'sche Serienmethode [1]) ist mein Entfärbungsverfahren vollends ein bedeutendes Ersparniss an Zeit.

[1]) Zeitschrift f. wiss. Mikroskopie. Bd. II, 1886, Heft I.

Vollständigkeitshalber muss ich hinzufügen, dass Präparate, die nicht sehr gut gewaschen sind, den Farbstoff, insbesondere Carmin — bei der Nachfärbung — schwer aufnehmen, d. h. sich schwerer färben als Präparate, welche die Procedur nicht durchgemacht haben. Ich schreibe diese Verzögerung der vorausgegangenen Säurebehandlung zu.

Nunmehr will ich noch über eine Combination der Hämatoxylinmethode mit der Golgi'schen berichten. Da die Stücke während der Sublimat-, beziehungsweise Silberbehandlung sehr viel von ihrem Chromgehalt abgegeben haben, lege ich die Schnitte, nachdem sie in der oben beschriebenen Weise mit Schwefelnatrium behandelt wurden, nach sorgfältiger Waschung vorerst für 24 Stunden in eine 0·5% Chromsäure. Die Schnitte werden hierauf abgespült und in Hämatoxylin eingelegt. Die weitere Behandlung ist die oben angeführte. Nachfärbung mit Picrocarmin.

Die auf diese Weise hergestellten Präparate zeigen blaue markhaltige Nervenfasern und schwarze Golgi'sche Zellbilder, die übrigen Zellen, in denen keine Reaction auftrat, erscheinen roth.

Wie schon erwähnt, ist es Exner gelungen, feinste markhaltige Nervenfasern in Osmiumpräparaten des centralen Nervensystems mit Hilfe des Ammoniaks darzustellen.

Sieht man sich die Fasermenge in solchen Präparaten an, so geräth man bei der überraschenden Zahl von namentlich feinen Fasern in Zweifel, ob denn alle auch wirkliche, markhaltige Nervenfasern seien. Unterstützt wird dieser Zweifel umsomehr, als eine Structur der von so vielen Autoren beschriebenen und anerkannten Neuroglia in den Präparaten nicht zu entdecken ist. Ich habe daher, um in diese Angelegenheit Klarheit zu bringen, einen neuen Weg eingeschlagen. Doch werde ich hier nur von der Methode als solcher sprechen, da ich die Frage nach dem Wesen der Neuroglia in diesem, der Färbetechnik gewidmeten Aufsatze, nicht weiter discutiren will und mir vorbehalte, dieselbe bei einer anderen Gelegenheit eingehend zu besprechen.

Zur Differenzirung der markhaltigen Nervenfasern in Osmiumpräparaten wende ich dieselben Reagentien an, die (oben) bei der Hämatoxylinentfärbungsmethode angeführt sind.

Das Verfahren ist das folgende:

Möglichst kleine Stücke des Centralnervensystems werden in 1% Osmiumsäure in 4—6 Tagen unter entsprechendem Wechsel der Flüssigkeit gehärtet und durchgefärbt.

Das Stück wird dann mit destillirtem Wasser abgespült, für 1—2 Minuten in absolutem Alkohol eingelegt und lege artis in Celloidin und dann Wachs oder Paraffin eingebettet, sodann werden durchscheinende Schnitte angefertigt.

Das Messer wird mit verdünntem Alkohol befeuchtet, die Schnitte sind jedoch vom Messer weg in Glycerin oder in verdünntes Glycerin (3:1 Aqu.) zu bringen. Hier können dieselben beliebig lange liegen bleiben, ohne Schaden zu erleiden. Sollen sie weiter verarbeitet werden, so müssen sie sorgfältig gewaschen werden, so dass sie vollständig glycerinfrei sind. Man nimmt hierauf einen Schnitt, der, ich wiederhole, zart und in allen Partien gleich dünn sein muss, auf den Präparatenlöffel und bringt ihn in die oben angeführte Lösung von Kalium hypermanganicum (0·5 : 200·0 Aq.). Hier darf er nur 10—15 Secunden verweilen, während welcher Zeit das zwischen dem markhaltigen Nervenfasern abgelagerte Osmiumreductionsproduct, auf Kosten des Kalium hypermanganicum einen Oxydationsprocess durchmacht, wodurch Manganhyperoxyd — ein brauner Schlamm — gebildet wird, ebenso wie dies bei der Entfärbung der Hämatoxylinpräparate der Fall ist. Die auf diese Weise zur Differenzirung gebrachten Schnitte werden dann in die Säurelösung gelegt — s. oben — wo das Manganhyperoxyd in ein Manganoxydulsalz übergeführt wird und sich löst. Wir sehen daher makroskopisch jetzt die Marklager schwarz, die graue Substanz entfärbt bis auf die zarte Schattirung, welche die in derselben verlaufenden markhaltigen Nervenfasern markirt. Nun werden die Schnitte, nachdem sie sorgfältig gewaschen wurden — am besten roth — nachgefärbt (Magdalaroth, möglichst neutraler Picrocarmin, essigsaurer Carmin).

Die Schnitte können schliesslich in Glycerin aufbewahrt werden oder aber in Alkohol entwässert, mit reinem Kreosot oder Xylol aufgehellt und in Damarlack eingeschlossen werden. Ich besitze Damarpräparate, die sich seit $1^1/_2$ Jahren vorzüglich gehalten haben.

Was ich hier von der Osmiummethode erwähnt, bezieht sich auf das ganze Centralnervensystem mit alleiniger Ausnahme der Grosshirnrinde.

Die Behandlung der Grosshirnrinde scheint auf besondere Schwierigkeiten zu stossen, insofern mitunter die Färbung einer Schicht ungenügend ausfällt. Es ist dies die Schicht zwischen dem Gebiete der tangentialen Nervenfasern und dem der Ausläufer der Stabkranzbahn; doch ist auch diese Schicht, wie ich mich an gelungenen Präparaten überzeugen konnte, selbst bei Säugethieren reich an markhaltigen Nervenfasern.

Ich habe es versucht in solchen mangelhaften Präparaten an die der Exner'schen Methode zu Grunde liegende Idee zu recurriren und in der That mit Hilfe eines sehr verdünnten Ammoniaks oder eines anderen Alkalis feinste varicöse Fasern zu Tage gefördert. Solche Präparate brachte ich aus der Säurelösung für einige Secunden in eine Lösung von Ammoniak, die in 100 Ccm. 0·1 Ccm. Ammon. pur. liqu. enthält. Der Schnitt wird dann gewaschen und kann eventuell in einem vollständig neutralen Farbstoff nachgefärbt werden.

Das Bild der Nervenfasern, die auf diesem Wege sichtbar werden, sind von dem Aussehen der markhaltigen Nervenfasern an den ohne Ammoniak bereiteten, gelungenen Präparaten sehr verschieden.

Solche gelungene Präparate zeigen markhaltige Nervenfasern mit kohlschwarzen Markscheiden. Präparate aus ganz frischen Gehirnen zeigen ferner keine Varicositäten, während diejenigen welche längere Zeit post mortem entnommen wurden, also insbesondere bei menschlicher Hirnrinde, Varicositäten aufweisen, doch vermisst man auch hier die zahllosen varicosen Buckel, welche die Ammoniakbilder charakterisiren.

Die Präparate, die meine Osmiummethode liefert, sind in den Details von den Chrompräparaten sehr verschieden. Die Nerven-

fasern zeigen nicht die Schärfe der Contourirung die wir an Chrompräparaten sehen, doch tritt die Markscheide deutlich sichtbar hervor und lässt über die Natur der Faser keinen Zweifel aufkommen. An gelungenen Präparaten der Hirnrinde sind auch zahlreiche quergetroffene markhaltige Fasern der grauen Substanz, wie ich dies bei Hämatoxylinpräparaten niemals gesehen habe, fixirt. Die Zellen endlich bleiben in dem Zustande, in dem wir sie in den Osmiumbildern von jeher kennen, und ebenso ist das Bild der Neuroglia klar.

Der historischen Vollständigkeit wegen führe ich hier zunächst noch zwei weitere Methoden an, denen vielleicht andere Principien zu Grunde liegen als den bisher genannten, obgleich ich über dieselben keine Erfahrungen gesammelt habe. Die ältere der beiden ist die Merkel'sche Doppelfärbungsmethode[1]) mit Indigo und Carmin — eine Methode, die in letzter Zeit von Flesch[2]) sehr gerühmt wurde. Die jüngere ist die von Sahli[3]), eine Doppelfärbung mit Methylenblau und Fuchsin. Beide Methoden sind an gehärteten Präparaten durchzuführen.

Endlich ist in jüngster Zeit durch Ehrlich[4]) eine neue Methode der Nervenfärbung bekannt worden, die aber nach ganz anderen Principien ausgeführt wird und andere Ziele verfolgt als die bisher erwähnten Methoden. Ehrlich injicirt Farbstoffe in ein lebendes Thier unter Bedingungen, unter welchen die letzteren eben nur je nach der Dauer der Infusion von gewissen Nervenstämmen und ihren Ausbreitungen aufgenommen werden. Wir haben es also hier gleichsam mit einer Färbung zu thun, welche auf eine Prädilection der lebenden Nerven für chemische Verbindungen beruht. Auf diese Methode bin ich allerdings erst aufmerksam geworden, nachdem ich meine Färbeversuche abgeschlossen hatte. Ich hoffe aber auf dieselbe in einem besonderen Aufsatze zurückkommen zu können.

[1]) Merkel, Untersuchungen aus dem anatom. Institut in Rostock. 1874.
[2]) Zeitschrift für wiss. Mikroskopie. Bd. II, 1885, pag. 349.
[3]) Ibid. Bd. II, 1885, pag. 1.
[4]) Deutsche medic. Wochenschrift. 1886, Nr. 4

XLI.

Beiträge zur elektro-diagnostischen Methodik.

Von

Dr. Gustav Gärtner,

Privatdocenten und Assistenten an der Lehrkanzel für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien.

(Am 15. December 1886 von der Redaction übernommen.)

Vor einiger Zeit habe ich eine neue elektro-diagnostische Methode beschrieben [1]) und behauptet, dass die bisherigen älteren Untersuchungsarten wegen Ausserachtlassung gewisser physikalischer Verhältnisse mit grossen Fehlern behaftet seien und dass die mit Hilfe dieser letzteren gefundenen Zahlenwerthe als Ausdruck der Nerven- oder Muskelerregbarkeit nicht gelten können.

Gegen meine Methode wurde ein sachlicher Einwand bisher nicht erhoben. Dagegen hat man anfangs und nicht mit Unrecht ihre Umständlichkeit getadelt. Durch Construction eines neuen handlichen, portativen Apparates, dessen Gebrauch keine anderen physikalischen Kenntnisse erfordert, als man bei jedem Arzte, ja bei jedem Gebildeten voraussetzen darf, bin ich auch diesem Vorwurf begegnet. [2])

---

[1]) Gärtner, Wiener med. Jahrbücher. 1885, pag. 389.

[2]) Der Apparat ist von Edelmann in München angefertigt und in diesen Jahrbüchern 1886, pag. 161, beschrieben.

Bald nach Erscheinen meiner zweiten Publication wurden aber ungünstige Aeusserungen, nicht über meine Methode, sondern über meine Behauptung bezüglich der älteren Methode gethan. Es hiess, ich hätte die Bedeutung der Widerstandsveränderungen, die hier in Betracht kommen, wahrscheinlich überschätzt: die Art der Untersuchung, wie sie bis jetzt geübt wurde, sei gut, und meine Methode, die doch immerhin einen besonderen Apparat verlangt, überflüssig.

Ich hätte dem entgegenhalten können, dass einer der Erfahrensten auf diesem Gebiete, H. v. Ziemssen, in seiner vor Kurzem erschienenen „Elektrodiagnostik" [1]) ausdrücklich betont, dass die Fehlerquellen bei solchen Untersuchungen zu zahlreich sind und dass in Folge dessen auch der geübteste Untersucher vor unzuverlässigen Ergebnissen nicht geschützt ist.

Insolange die Aussprüche, die die Existenzberechtigung meiner Methode negirten, nur auf Vermuthungen und nicht auf Versuchen basirt waren, lag aber kein genügender Anlass vor, eine, wie mir schien, gut fundirte Theorie durch neue Untersuchungen zu stützen. Ich war gewiss berechtigt, von meinen Gegnern zunächst irgendwelche thatsächliche Beweise zu verlangen.

In den letzten Wochen ist nun aus der Klinik Ziemssen's von Stintzing und Gräbner eine experimentelle Arbeit [2]) publicirt worden, die eine Widerlegung meiner Angaben enthalten soll. Einer der beiden Autoren (Stintzing) ist in einem den Gegenstand behandelnden Vortrage [3]) zu dem Schlusse gelangt: „Somit kann man wohl die von Gärtner vorgeschlagene sinnreiche, aber complicirte Verbesserung der Methode als überflüssig bezeichnen."

Die Arbeit von Stintzing und Gräbner ist, in Rücksicht auf den ersteren der beiden Autoren, eine Vertheidigungsschrift. Stintzing hatte kurz vorher die Resultate einer anderen, mühsamen, durch Jahre fortgesetzten Untersuchung über elektro-

---

[1]) H. v. Ziemssen, Die Elektricität in der Medicin. 2. Hälfte.

[2]) R. Stintzing u. E. Gräbner, Der elektro-physiologische Leitungswiderstand des menschlichen Körpers und seine Bedeutung für die Elektrodiagnostik. Archiv f. klin. Medicin. 1886.

[3]) Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München. 1886, pag. 47.

diagnostische Grenzwerthe der Oeffentlichkeit übergeben[1]) und darin die von ihm benützte Methode — es ist dieselbe, auf welche sich auch Ziemssen's oben erwähntes Urtheil bezieht — als eine geradezu ideale und tadellose hingestellt. Die von ihm gefundenen Zahlen sollen als Vergleichswerthe bei künftigen Untersuchungen fungiren, sie sollen den Maassstab bilden, mit Hilfe dessen in Zukunft die Erregbarkeit von Muskeln und Nerven gemessen und beurtheilt werden soll. Es liegt in der Natur der Sache, dass man in solchem Falle berechtigt ist, in Bezug auf Verlässlichkeit und Genauigkeit der Werthe die allerstrengsten Anforderungen zu stellen, da hievon die Sicherheit in der Beurtheilung dessen, was normal und was abnorm ist, abhängt. Fehler oder Ungenauigkeiten, die sich in solchen Tabellen vorfinden, beeinflussen die Richtigkeit aller in das Gebiet einschlagenden Arbeiten, und ihre Bedeutung überragt deshalb um ein Beträchtliches die irrigen Angaben in casuistischen Mittheilungen. Sie trüben unser Urtheil über die Dinge wie falsches Maass und Gewicht. Stintzing war sich der grossen Verantwortung, die ein solches Unternehmen begründet, wohl bewusst. Er hat zur Ermittelung der Grenzwerthe eine Methode gewählt, die damals, als er seine Untersuchungen begann, als die beste gelten musste.

Das Edelmann'sche Einheitsgalvanometer dient als strommessende Vorrichtung, ein Instrument, welches in Bezug auf Genauigkeit der Aichung von keinem für Aerzte verwendbaren Apparate übertroffen wird, ein Instrument, dessen Dämpfung so vollkommen ist, dass schon wenige Secunden nach Stromschluss die Ablesung erfolgen kann.

Das Ergebniss der Stintzing'schen Untersuchungen ist eine Reihe von Tabellen, in denen Zahlenwerthe für die Erregbarkeit bestimmter Nerven und Muskeln von 58 Individuen zusammengestellt sind, ferner Tabellen, wo die untersuchten Nerven und Muskeln in der Reihenfolge ihrer Erregbarkeit geordnet sind.

Aus den ersteren Tabellen abstrahirt dann Stintzing unter Ausscheidung der extremen Werthe, die nur ausnahmsweise zur

[1]) Stintzing, Ueber elektro-diagnostische Grenzwerthe. (Aus dem medicinisch-klinischen Institute zu München.) — D. Archiv für klin. Medicin. 1886, pag. 76 u. ff.

Beobachtung kommen, die Normalwerthe für bestimmte Nerven oder Muskeln, indem er z. B. angibt, dass vom N. peroneus aus galvanische Minimalzuckung unter 29 Beobachtungen 27mal bei 0·2—2·0 Milliampères eintrat und dass ein Extremwerth von 2·7 M. A. beobachtet wurde. In ganz ähnlicher Weise sind auch die Grenzwerthe der Erregbarkeit der Muskeln und die Grenzwerthe der faradischen Erregbarkeit angegeben, von welch' letzteren ich indess abstrahire, um mich fortan ausschliesslich mit den, die galvanische Erregbarkeit bestimmenden Zahlen zu beschäftigen.

Auffallend war es mir, wie wenig rigoros Stintzing bei der Auswahl seiner Versuchspersonen war. Von den 58 Individuen, die er untersucht hat, waren, wie die auf pag. 102—103 befindliche Tabelle lehrt, 42 nervenkrank und 16 mit anderweitigen Leiden behaftet. Unter den Letzteren befanden sich mehrere Herzkranke und auch ein mit Phthisis behaftetes Individuum. Das sind die Gesunden, mit denen Stintzing selbst und alle Neuropathologen ihre Kranken vergleichen sollen. Die Erklärung Stintzing's, dass von den Nervenkranken nur die Befunde solcher Organe verwendet wurden, die zweifellos als normal betrachtet werden können, erscheint mir zweideutig und unzulänglich. Welcher Nerv oder Muskel der zwei Tabeskranken kann als zweifellos normal betrachtet werden? Gilt nicht dasselbe von den Kranken mit multipler Neuritis, Neuralgien, progressiver Muskelatrophie, von den Herzkranken u. A. mehr? Ich hätte an seinerstatt jeden Nervenkranken principiell als ungeeignet zur Ermittlung von Normalwerthen erklärt. Sollte es nicht möglich gewesen sein, in München 58 gesunde oder wenigstens mit gesundem Nervensystem versehene Individuen aufzutreiben, die sich einer solchen Untersuchung unterzogen hätten? Dies nur per parenthesin; der Ausgangspunkt meiner Kritik liegt anderswo.

Unter den Fragen, die sich Stintzing zu Beginn seiner Untersuchung stellte und im Verlaufe derselben beantwortete, vermisse ich eine, die gewiss geeignet wäre, über den Grad der Genauigkeit, der den gefundenen Zahlenwerthen zukommt, Aufschluss zu geben. Die Frage würde lauten: Innerhalb welcher Grenzen schwankt die Erregbarkeit desselben Nerven oder

Muskels desselben gesunden Individuums, wenn die Untersuchung unter sonst gleichen Bedingungen (gleicher Tageszeit, Beschäftigung) und in nicht zu weit auseinanderliegenden Zeiten erfolgt. Ich glaube, dass gerade die Beantwortung dieser Frage von gewichtigem Einflusse auf unser Urtheil über den Werth der quantitativen Erregbarkeitsprüfungen sein müsste. Unsere Zuversicht an die Bedeutung derselben würde wesentlich gehoben werden, wenn man unter den angegebenen Bedingungen gleiche oder näherungsweise gleiche Zahlen fände. Wenn aber die Zahlen nicht übereinstimmen, dann sind folgende drei mögliche Ursachen dieser Erscheinung in Erwägung zu ziehen:

Erstens, es schwankt die Erregbarkeit der Organe selbst innerhalb weiter Grenzen, ohne dass wir die Ursache dieser Schwankungen kennen oder auch nur ahnen. In solchem Falle würde es sich gar nicht lohnen, genaue Messungen auszuführen, und man dürfte nur aus dem Nachweise grober Veränderungen Schlüsse ziehen.

Es ist zweitens möglich, dass der bei percutaner Anwendung des Stromes gefundene Werth keinen Ausdruck der Erregbarkeit des betreffenden Organes darstellt, weil es von Umständen, die wir nicht beherrschen können, abhängt, wie viel von dem Strom, der den Körper durchfliesst, in die Nerven oder Muskeln selbst gelangt.

Drittens endlich könnten die physikalischen Hilfsmittel der Untersuchung selbst mit Fehlern behaftet sein. Es ist selbstverständlich, dass auch mehrere oder alle diese Umstände zusammenwirken und so zum Auftreten besonders grosser Differenzen Veranlassung geben können.

In den Tabellen von Stintzing finden sich nur wenige Angaben über wiederholte Messung desselben Nerven, und auch da, wo sie vorhanden sind, vermissen wir Mittheilungen darüber, ob sie in einer Sitzung oder an verschiedenen Tagen gefunden wurden und wie gross eventuell die Intervalle zwischen den einzelnen Untersuchungen waren. Die Zahlen von vier solchen Gruppen stimmen ziemlich gut überein, dagegen finden sich bei vier anderen Gruppen beträchtliche Differenzen. So schwankten die Werthe für den rechten N. facialis der Versuchsperson Nr. 45

zwischen 1·2 und 2·8 M. A., das ist innerhalb weiterer Grenzen, als dieselben nach S. bei verschiedenen gesunden Menschen schwanken dürfen. Denn 1·0—2·5 sind die Grenzwerthe für den normalen N. facialis.

Aus den in der Arbeit Stintzing's vorfindlichen wenigen Angaben können wir darüber keine Auskunft erlangen, welche von den eben erwähnten möglichen Ursachen zu der Incongruenz der Werthe geführt hat. Eigene Untersuchungen hatten noch gelehrt, dass Ermüdung eine wesentliche Veränderung der Erregbarkeit bewirkt. Wir wissen ferner, dass Durchleitung eines Stromes ähnliche, wenn auch noch nicht genügend erforschte Alterationen der Reizbarkeit hervorruft, und ich habe es deshalb als besonderen Vorzug meiner Messungsmethode hingestellt, dass man dabei dieser letzteren Fehlerquelle sicher ausweicht.

Andererseits wissen wir, dass an manchen Stellen die geringste Verschiebung der Elektroden grossen Einfluss auf den Effect der Reizung nimmt, während andere Nerven von relativ grossen Hautterritorien gleich gut zu treffen sind.

Ich würde also aus der geringen Uebereinstimmung der Zahlen allein noch keinen Rückschluss auf die Unvollkommenheit der Methode ziehen, wenn mich nicht die eigene Erfahrung gelehrt hätte, dass die Werthe, die ich mit Hilfe meiner Methode unter den oben erwähnten Bedingungen finde, in viel vollkommenerer Weise untereinander übereinstimmen.[1]) In den unten folgenden Versuchsprotokollen fanden sich einige diese Behauptung stützende Beispiele. Ich zweifle nicht, dass mit dem Einbürgern einer besseren Methode auch das Urtheil der Aerzte über den Werth der quantitativen Erregbarkeitsprüfung in günstigem Sinne beeinflusst werden müsse.

Stintzing wandte bei seinen Untersuchungen, wie erwähnt, ausschliesslich das Edelmann'sche Einheitsgalvanometer an. Die Abstufung des Stromes scheint durch Veränderung der Ele-

[1]) Es ist selbstverständlich, dass eine solche Uebereinstimmung der Zahlen allein noch keinen Beweis für die Güte einer Untersuchungsmethode bildet. Wer auf einer falschen Waage einen Körper wiederholt wägt, erhält auch übereinstimmende Angaben, die eben alle gleich falsch sind.

mentenzahl und durch Veränderung des Widerstandes eines in Nebenschliessung befindlichen Rheostaten erfolgt zu sein. Die Schliessungen des Stromes wurden mit einem nicht näher beschriebenen Schlüssel ausgeführt, so dass ich kein Urtheil darüber habe, ob dieselben genügend gleichmässig waren oder nicht. Der uns am meisten interessirende Umstand ist die Zeit, die von dem Momente des Stromschlusses, respective von dem Momente der Zuckung, bis zu dem Momente der Ablesung vergeht. In der ersten meiner beiden Publicationen habe ich mich über diesen Punkt des Näheren ausgesprochen und will die darauf bezüglichen Sätze, weil zum Verständniss des Folgenden nöthig, hier nochmals anführen.

„Ein unverkennbarer Fortschritt in der Prüfung der quantitativen Erregbarkeit datirt seit der Zeit, wo es Edelmann gelungen ist, mit guter Dämpfung versehene, für unsere Zwecke bestimmte Galvanometer zu construiren. Bei Verwendung solcher Instrumente wird die Zeit, welche von dem Momente der Zuckung bis zur Ablesung verstreicht, abgekürzt, und es werden dadurch die der Messung anhaftenden Fehler gewiss verringert. Doch nur verringert: der Fehler bleibt immer noch sehr gross und bliebe sehr gross, selbst wenn die Nadel noch viel rascher in ihre neue Ruhelage überginge, als dies bei den besten der Apparate geschieht."

Stintzing erwähnt an zwei Orten dieser Zeit. Auf pag. 87 heisst es: „Bei dem Hirschmann'schen Apparate schwingt die Nadel, wie ich mich überzeugt habe, viel länger als bei dem Edelmann'schen (bei letzterem vergehen nur circa 5 Secunden bis die Ruhelage erreicht wird)."

Auf pag. 101 lesen wir: „Am Edelmann'schen Galvanometer brauche ich 2 bis 3 Secunden zur Ablesung einer Zeit, während welcher der Strom, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, keinen Zuwachs erfährt, wenn der galvanische Strom schon länger eingewirkt hatte."

Wir wollen nun, ohne auf die Lösung dieses Widerspruches in den Zeitangaben tiefer einzugehen, annehmen, dass die Nadel je nach der Grösse des Ausschlages in einem Zeitraume,

der zwischen 2 und 5 Secunden geschwankt hat, zur Ruhe gekommen sei und eine Ablesung ermöglicht hat.

Stintzing behauptet nun, dass in diesem Zeitraume, wenn der Strom schon längere Zeit eingewirkt hat, eine Veränderung der Intensität nicht erfolge.

Unter der „längeren Einwirkung des Stromes" kann Stintzing füglich nur die Summe der Zeiten verstehen, während welcher der Strom bis zur definitiven Bestimmung der Stärke geschlossen war (exclusive der letzten Schliessungsdauer, bei der die Ablesung erfolgt). Man trifft bei einer Untersuchung nicht leicht schon auf den ersten Wurf die richtige Stromstärke, man muss wiederholte Schliessungen vornehmen, ehe man gerade jene Anordnung findet, die eben ausreicht eine Zuckung auszulösen. Die unter den Elektroden befindliche Epidermis ist also vor der Bestimmung schon wiederholt vom Strome durchflossen gewesen und hat, wie Stintzing meint, während dieser „längeren Zeit" ihre Leitungsfähigkeit soweit stabilisirt, dass sie dieselbe bei weiterer Einwirkung des Stromes in der Dauer von 2 bis 5 Secunden nicht ändert. Dass der Ausdruck „längere Zeit" hier keine andere Bedeutung habe könne, als eben bemerkt, ergibt sich klar aus dem Zusammenhang. Hätte Stintzing ausserdem vor jeder Untersuchung den Strom längere Zeit geschlossen gehalten, so hätte er diese wichtige Abänderung der Methodik gewiss erwähnt; er hätte sie auch erwähnen müssen, da damit Bedingungen eingeführt würden, die auf die Erfolge der Untersuchung nach allen bisherigen Erfahrungen grossen Einfluss nähmen und nach Ansicht der besten Kenner dieses Gegenstandes [1]) der Einfügung einer neuen unberechenbaren Fehlerquelle gleichkäme. Stintzing hat diesen Fehler gewiss nicht begangen und so untersucht, wie es bisher allgemein üblich war.

Auf Grund des folgenden Beweismateriales erkläre ich nun, dass bei der von Stintzing geübten Methode der Strom in der Zeit von dem Momente der Schliessung bis zum Momente der Ablesung einen wesentlichen Zuwachs erfahren haben müsse, dass die so gefundenen Werthe sämmtlich um ein Beträchtliches zu gross und daher falsch sind.

[1]) Vide z. B. Ziemssen, l. c. pag. 16, 17.

Versuche.

Bei allen Experimenten habe ich die Apparate in folgender Weise angeordnet:

Auf einem Tische befinden sich Batterie, Stöpselrheostat (in Haupt- oder auch in Nebenschliessung), ein (grosses) Edelmann-sches Einheitsgalvanometer, ein Dubois'scher Schlüssel, ferner mein diagnostischer Apparat, aus Pendelschlüssel und Galvanometer bestehend, hintereinander geschaltet. Die beiden Galvanometer sind so weit von einander entfernt, dass eine Beeinflussung des einen durch das andere ausgeschlossen erscheint.

In den so gebildeten Kreis kann nun mit Hilfe meines fixirbaren Elektroden [1]) auch der zu untersuchende Mensch eingeschaltet werden.

Vor Beginn jeder Prüfung wird Elektrode an Elektrode gelegt, und die Uebereinstimmung in den Angaben der beiden Galvanometer durch einige Stichproben geprüft. Es wurden also die Anordnungen der stromregulirenden Vorrichtungen wiederholt variirt und die jedesmalige Intensität zuerst mit dem Pendelschlüssel und Schwingungsgalvanometer und gleich darauf bei Dauerschluss

---

[1]) Unter den „Resnltaten" Stintzing's findet sich auch der Satz: „Die zweckmässigste Einheitselektrode ist ein Stromgeber von 3 Quadratcentimeter Querschnitt." Es ist bekanntlich unter den Elektrikern eine Einigung über die beste Elektrodengrösse bisnun leider nicht erzielt worden, und nur in dem einen Punkte scheinen sich alle in Uebereinstimmung zu finden, dass die von Erb vorgeschlagene 10 Quadratcentimeter-Elektrode zu gross sei. Ich bediene mich seit längerer Zeit einer Elektrode von $2^1/_2$ Centimeter Durchmesser, die auch von Eulenburg vorgeschlagen wurde. In einer grösseren Reihe von bisher nicht publicirten Versuchen, die ich mit Herrn Dr. J. Wagner ausgeführt habe, kam diese Elektrode in Verwendung, und ich habe daher keinen Grund, auf den als Dogma hingestellten Satz von Stintzing hin, jetzt eine andere Elektrode zu acceptiren. Unsere Zahlen sind, soweit sie mit der neuen Methode gewonnen wurden, ohnedies nicht commensurabel; was aber die in der vorliegenden Arbeit enthaltenen, nach der alten Methode gewonnenen Werthe betrifft, so wolle man bedenken, dass meine Elektrode eine Fläche von 4·9 Quadratcentimeter oder rund 5 Quadratcentimeter hatte, also viel grösser war als die Stintzing's. Dieser Autor hat sich übrigens bei seinen im Vereine mit Graebner ausgeführten Widerstandsmessungen ebenfalls einer Elektrode von 2·5 Centimeter Durchmesser bedient (l. c. pag, 16) und behauptet, dass dieselbe „nahezu" der Stintzing-schen Einheitselektrode entspreche. Es liegt da offenbar ein Rechenfehler vor.

mit dem Einheitsgalvanometer bestimmt. Es ergab sich stets volle Uebereinstimmung, so dass ein zuverlässiges Functioniren der Apparate sichergestellt war. Nun erst ging ich an die eigentliche Prüfung, die bei jedem Nerven aus mindestens zwei Bestimmungen zusammengesetzt war. Das Verfahren, welches hierbei eingeschlagen wurde, ist bei jedem einzelnen Versuche beschrieben.

Die Versuchsprotokolle stehen in der Reihenfolge, wie sie gewonnen wurden. G neben einer Zahl bedeutet, dass sie nach meiner Methode und S, dass sie nach der älteren (Stintzing's) Methode gewonnen wurde.

Der Pendelschlüssel war stets auf die längere, 0·4 Secunden betragende Schliessungsdauer eingerichtet.

Es hat sich mir überhaupt die längere Schliessungsdauer gegenüber der kürzeren, 0·25 Secunden betragenden in der Praxis besser bewährt; schon deshalb, weil bei den grösseren Distanzen zwischen den Theilstrichen der zugehörigen Scala die Ablesung präciser und leichter erfolgen kann.

I. Versuch.

Dr. J. L., 25 J. alt. Geübter Rechtsfechter.

Medianus sinister:

KSZ = 0·7 G = 1·5 S
ASZ = 2·8 G = 5·0 S

Medianus dexter:

KSZ = 1·3 G = 2·6 S
ASZ = 3·0 G = 5·0 S

Der Gang der Untersuchung war in diesem, sowie in allen folgenden Versuchen (soweit nicht etwas Anderes bemerkt ist) der, dass zuerst die G-Zahl ermittelt wurde. Dann wurde im Pendelschlüssel dauernd geschlossen und in gewissenhaftester Weise mit Hilfe des Dubois'schen Schlüssels und mit Strömen von ansteigender Intensität die eben ausreichende Stromstärke auf's Neue bestimmt. Es wurden stets eher zu viel als zu wenig Schliessungen gemacht und die jedesmalige Schliessungsdauer nicht zu kurz gewählt. Wiederholt liess ich die Untersuchung nach S von Anderen ausführen.

War die richtige Stromstärke gefunden, dann wurde nochmals geschlosssen und so rasch als möglich am Einheitsgalvanometer abgelesen.

II. Versuch.

Herr J. B., stud. med., 20 J.

Medianus sinister:

KSZ = 0·9 G = 1·8 S
ASZ = 1·5 G = 2·7 S

Hierauf wird ein Strom von 0·9 etwa 2 Minuten lang durchgeleitet (am Einheitsgalvanometer abgelesen), geöffnet und wieder geschlossen, es erfolgt KSZ. Dann wird in derselben Weise, jedoch Anode am Nerven 1·5 Minuten lang geschlossen, geöffnet und wieder geschlossen, es erfolgt ASZ. Der letzte Theil des Versuches entspricht dem von N. Weiss im Jahre 1883 und jüngst wieder von R. Remak vorgeschlagenen Verfahren, nur war mir die wirksame J bereits bekannt, so dass ich dieselbe sofort aufsuchen konnte. Eine Wiederholung des Verfahrens mit schwächerem Strom ergab keine Zuckungen.

III. Versuch.

Dr. M., 31 J.

Medianus dexter:

KSZ = 1·2 G = 2·2 S
ASZ = 2·2 G = 4·5 S

IV. Versuch.

Am 2. November. C. K, Buchhalter, Turner, mit Lupus erythematosus seit 4 Wochen im Spital.

Medianus sinister:

KSZ = 2·2 G = 3·7 S

unmittelbar darauf nochmals mit Pendelschlüssel gemessen:

KSZ = 2·6 G
ASZ = 4·2 G = 6·0 S

Hierauf wird ein Strom von 3 MA, K am Nerven, 2 Minuten lang geschlossen und die Erregbarkeit neuerdings geprüft:

KSZ = 2·8 G = 2·9 S
ASZ = 3·8 G = 4·2 S

N. ulnaris sinister:

KSZ = 2·0 G = 3·2 S
ASZ = 2·8 G = 3·5 S

V. Versuch.

3. November. Dieselbe Versuchsperson wie im Versuche IV.

Medianus sinister:

1. 9 Uhr 48 Min. KSZ = 2·2 G, nach 5 Schliessungen ermittelt.

2. 9 Uhr 49 Min. Schliessung bei derselben Anordnung, 2·3 G, Zuckung.

3. 9 Uhr 50 Min. Strom abgeschwächt auf 2·1 G, keine Zuckung.

4. 9 Uhr 52 Min. Strom verstärkt, 2·2 G, Zuckung.

5. 9 Uhr 54 Min. Anordnung wie vorher, 2·2 G, Zuckung.

6. 9 Uhr 58 Min. 2 kräftige Zuckungen mit 7·0 MAG ausgelöst.

7. 9 Uhr 59 Min. Durch den vorhergehenden Eingriff ist der W gesunken, bei Anordnung wie sub 5 und 6 wird 2·9 G abgelesen. Durch Abstöpselung von 500 Ohm wird dies ausgeglichen

bei 2·2 G KSZ
bei 2·1 G keine Zuckung.

8. 10 Uhr 2 Min. Nun wird der Strom wieder etwas verstärkt:

KSZ = 2·2 G = 3·2 S

9. Bei derselben Anordnung unmittelbar darauf die Stromintensität mit dem Schwingungsgalvanometer bestimmt = 2·9.

10. 10 Uhr 7 Min. KSZ = 2·2 G = 2·8 S

11. 10 Uhr 10 Min. Ein Strom von 2·5 MA, Kathode am Nerven 3 Minuten lang geschlossen. Dann auf 2·2 abgeschwächt, geöffnet und mit Pendelschlüssel wieder geschlossen, es wird dabei abgelesen J = 1·9 G, keine Zuckung.

12. 10 Uhr 15 Min. Strom mit Hilfe der Rheostaten auf 2·2 verstärkt bei 2·2 G erste Zuckung, derselbe Strom nach S gemessen gibt 2·4 S.

13. 10 Uhr 17 Min. Strom von 8·5 MA, 2 Minuten lang (K am Nerven), dauernd geschlossen. Der Widerstand ist nun wesentlich gesunken; die Anordnung, welche früher 2·2 G gab, gibt jetzt 4·0 G und starke Zuckung.

14. 10 Uhr 20 Min. Es wird eine neue Bestimmung ausgeführt:

KSZ = 2·6 G

15. 10 Uhr 21 Min. Stromverhältnisse wie bei Nr. 14:

KSZ = 2·6 G = 2·6 S

16. 10 Uhr 29 Min. KSZ = 2·2 G

Der Widerstand war unterdess wiederum wesentlich angestiegen.

Medianus dexter:

KSZ = 2·0 G = 2·3 S

Die letztere Ziffer wurde nach länger dauernder Stromeinwirkung gefunden.

VI. Versuch.

4. November. Dieselbe Versuchsperson.

Medianus sinister:

KSZ = 2·2 G = 4·2 S
ASZ = 3·0 G = 4·7 S

Ein Strom von 5 MA, Anode am Nerven, 1 Minute lang geschlossen.

Die hierauf folgende Bestimmung ist wegen des wechselnden Widerstandes wesentlich erschwert und erfordert ungewöhnlich lange Zeit:

KSZ = 2·2 G

Derselbe Strom mit dem Einheitsgalvanometer gemessen = 2·7 S.

Strom von 5 MA Kathode am Nerven 1 Minute lang durchgeleitet:

KSZ = 1·9 G = 2·3 S

Medianus dexter:

(ausnahmsweise im Sulc. bicip. intern. untersucht)

KSZ = 1·5 G = 3·6 S

Strom von 4 MA in jeder Richtung 15" lang geschlossen, hierauf:

KSZ = 2·2 G = 2·8 S

VII. Versuch.

10. November. A. G., 31 J., Maurer; sehr gut entwickelte Armmuskulatur, Unterhautzellgewebe fettarm. — Seit 6 Wochen wegen Eczem am Unterschenkel im Spital.

Medianus sinister:

KSZ = 1·7 G = 2·9 S

Ulnaris sinister:

KSZ = 1·2 G = 3·5 S

Radialis sinister:

KSZ = 1·7 G = 1·7 S

Anmerkung: Die letztere Ziffer wurde erst nach sehr zahlreichen Schliessungen ermittelt. Als dann neuerdings mit dem Pendelschlüssel untersucht wurde, fand sich

KSZ = 1·2 G

Medianus dexter:

KSZ = 1·5 G = 1·6 S

Ulnaris dexter:

KSZ = 1·2 G = 2·3 S

Radialis dexter:

KSZ = 2·0 G = 3·0 S

Facialis dexter (Stamm):

KSZ = 2·4 G = 4·2 S

Facialis sinister:

KSZ = 2·2 G = 3·8 S

Anmerkung: Bei den letzten 5 Doppelbestimmungen bestand die indifferente Elektrode aus einer Platte von 72 Quadratcentimeter Fläche, die an das Sternum angelegt wurde. Bei allen übrigen Versuchen stand eine runde Platte von 5 Centimeter Durchmesser, die an einem Arm befestigt war, als indifferente Elektrode in Verwendung.

VIII. Versuch.

Cand. med. H., 22 Jahre alt.

Medianus sinister:

KSZ = 0·6 G = 1·8 S
ASZ = 0·7 G = 1·9 S

IX. Versuch.

8. November. N. J., 23 J., Kellner; seit 4 Wochen mit Sykosis im Spital.

Medianus sinister:

10 Uhr 10 Min. KSZ = 3·5 G = 7·0 S

Die letztere Zahl wurde nach 15 Schliessungen von je etwa 1 Secunde langer Dauer bestimmt. Unmittelbar nach dieser Bestimmung gibt die Schliessung bei derselben Anordnung sehr heftige Zuckung. Es wird bis zum Eintreten der Minimalzuckung abgeschwächt und wieder abgelesen, jetzt ist

10 Uhr 17 Min. KSZ = 5·0 S

Die hierauf folgende Bestimmung nach G ist wegen des schwankenden Widerstandes wesentlich erschwert und gelingt erst nach vielen Schliessungen.

10 Uhr 20 Min. KSZ = 3·7 G
10 Uhr 25 Min. KSZ = 3·5 G
10 Uhr 26 Min. Untersuchung nach N. Weiss:
bei 2·0, 3·0, 4·0 keine Zuckung,
bei 4·5 KSZ

Gleich darauf wird die Intensität mit dem Pendelschlüssel bestimmt und 3·8 G gefunden.

Ulnaris sinister:

10 Uhr 32 Min. KSZ = 1·6 G = 4·0 S

bei derselben Anordnung mit dem Pendelschlüssel bestimmt.

10 Uhr 36 Min. J = 3·0 nochmalige Bestimmung nach alter Methode, unveränderte Anordnung

KSZ = 4·0 S

10 Uhr 38 Min. Erregbarkeit nach G jetzt bestimmt

KSZ = 2·1 G

10 Uhr 40—45 Min. Nach Weiss bestimmt

KSZ = 3·7

Anmerkung: Die Bestimmung war sehr schwierig und umständlich.

10 Uhr 48 Min. KSZ = 2·8 G
11 Uhr 3 Min. KSZ = 1·9 G

Medianus dexter:

11 Uhr 15 Min. KSZ = 1·6 G = 2·2 S

Ulnaris dexter:

KSZ = 1·3 G = 1·6 S

Radialis dexter:

KSZ = 3·0 G = 4·5 S

X. Versuch.

9. November. Dieselbe Versuchsperson. Im Stromkreise befindet sich ein Widerstand von 5000 Ohm (in der Hauptschliessung). Die Abänderung der Stromintensität geschieht nur durch Wechsel der Elementenzahl.

Medianus sinister:

KSZ = 3·2 G = 4·5 S
ASZ = 4·5 G = 5·0 S

Ulnaris sinister:

KSZ = 1·5 G = 2·2 S

Bei derselben Anordnung, die eben 2·2 S gab, zeigt das Schwingungsgalvanometer 1·7. Es wird ein Strom von 2·0 K am Nerven 1 Minute lang geschlossen, dann neue Bestimmung:

KSZ = 1·6 G = 2·0 S
ASZ = 3·1 G = 4·6 S

Radialis sinister:

KSZ = 2·8 G = 3·9 S
ASZ = 3·4 G = 3·8 S

Strom von 4·0 MA 1 Minute lang mit der Anode am Nerven geschlossen, dann

KSZ = 3·3 G = 3·8 S

Bei der nun folgenden Messung wurde der grosse Widerstand nicht mehr eingeschaltet.

Medianus dexter:

KSZ = 1·8 G = 4·0 S

ASZ = 3·2 G = 5·0 S

Während der Ausführung der eben beschriebenen Controlversuche war es stets mein Bestreben, Bedingungen aufzufinden, unter denen die beiden Methoden besser übereinstimmende Werthe liefern könnten, als dies der Fall ist, wenn die alte Methode so geübt wird, wie die Vorschrift dafür lautet. Ich habe, mit anderen Worten, geprüft, ob die alte Methode einer Verbesserung fähig sei. Das Resultat war, wie der aufmerksame Leser aus den Versuchsprotokollen selbst entnommen haben dürfte, kein befriedigendes. In erster Linie musste natürlich versucht werden, ob sich nicht durch eine absichtlich ausgeführte lange dauernde Durchströmung der Epidermis jene Stabilität der Widerstände erzielen liesse, die die alte Methode voraussetzt. Dieses Ziel konnte, wie selbstverständlich, erreicht werden, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber erst in einem Zeitpunkte, wo die Erregbarkeit der Nerven verändert war. Dann erst fingen die beiden Methoden an, gleiche Werthe anzuzeigen, Werthe aber, die sich von dem ursprünglich gefundenen Maasse der Erregbarkeit wesentlich unterschieden. Vor der Durchströmung lieferte die alte Methode unrichtige Angaben, weil sich die Widerstände zu rasch ändern; nach der Durchströmung fällt dieser Fehler hinweg, dafür wird aber ein anderer durch die veränderte Erregbarkeit bedingter eingeführt.[1]) Wenn später, nach längerer Stromunterbrechung, die Erregbarkeit ad normam zurückkehrt, dann sind auch die alten Widerstandsverhältnisse wieder da, welche eine genaue Ermittelung der Erregbarkeit verhindern. So führt die Untersuchung niemals zu einem gedeihlichen Ziele und dies umso weniger, je länger sie dauert. Ziemssen[2]) kennt diese Erscheinung sehr genau und beschreibt sie mit den Worten: „So kommt es, dass bei länger dauernder Prüfung an derselben Stelle die später

[1]) Die Frage nach den sogenannten elektrotonischen Veränderungen wird wohl mit Hilfe der neuen Methode endlich befriedigend beantwortet werden können. Meine diesbezüglichen, in den Versuchsprotokollen enthaltenen Erfahrungen sind aber viel zu spärlich, um daraus bestimmte Schlüsse zu ziehen.

[2]) l. c. pag. 17.

notirten Schwellenwerthe mit den anfänglich gewonnenen nicht übereinstimmen, ja oft erheblich von denselben differiren." Er räth in solchen Fällen „Anfängern, welche Mangels der nöthigen Uebung längere Zeit als nöthig zu dergleichen Untersuchungen brauchen und doch nicht zu einem constanten Resultat gelangen", die Untersuchung abzubrechen und ein anderes Mal wieder aufzunehmen.

Ich habe auch den Versuch gemacht, ob nicht durch Einschaltung eines relativ grossen fixen Widerstandes in die Hauptleitung die Schädlichkeit der grossen W.-Schwankungen abgeschwächt werden könnte. Versuch Nr. X gibt ein Beispiel davon. Trotz der 5000 Ohm, die sich ausser dem Körperwiderstande in der Leitung befanden, sind die correspondirenden, mit S und G bezeichneten Werthe noch lange nicht genügend übereinstimmend, um das versuchte Verbesserungsmittel der Methode als genügend ansprechen zu können. Andererseits ist es bei der durchschnittlichen elektromotorischen Kraft der Batterien, über welche Aerzte zu verfügen pflegen, nicht gut möglich, dauernd einen Widerstand von bedeutenderer Grösse eingeschaltet zu lassen, wenn man die bei elektrodiagnostischen Untersuchungen häufig nothwendigen grösseren Intensitäten verfügbar haben will.

Wiederholt habe ich die im Jahre 1883 von N. Weiss[1]) und jüngst wieder von Remak[2]) empfohlene Methode der Untersuchung auf ihre Zuverlässigkeit geprüft. Die Methode beruht darauf, dass man einen Strom von bestimmter und constanter Intensität zunächst dauernd durchleitet. Die Constanz wird Anfangs durch Zuschalten von Rheostatwiderständen künstlich erzeugt; später stabilisirt sich der Strom von selbst, und wenn dieser Zeitpunkt eingetreten ist, dann wird der Kreis geöffnet und sofort wieder geschlossen. Während der Schliessung beobachtet man, ob Zuckung eintritt. Dieses Verfahren wird mit gradatim ansteigenden Intensitäten wiederholt, bis man auf diese Weise zu der eben ausreichenden Stromstärke gelangt.

Die Doppeluntersuchungen mit meiner Methode einerseits und der Weiss-Remak'schen andererseits (einige der zuge-

[1]) Weiss, Centralbl. f. d. gesammte Therapie. 1883.

[2]) Remak, Neurologisches Centralblatt. 1886.

hörigen Protokolle sind oben mitgetheilt worden) ergeben nur in jenen Fällen übereinstimmende Resultate, wo ich von vorneherein als Reiz die Intensität wählte, die ich mit meiner Methode als eben ausreichend, um Zuckung zu erregen, erkannt hatte, so dass auf den ersten Griff die Bestimmung erfolgen konnte (vide Versuch II). Wenn ich aber die Methode unter allmäliger Verstärkung der Ströme ausführte, wie dies in den Fällen geschehen muss, wo man auf sie allein angewiesen ist, bekam ich fehlerhafte Werthe, und ausserdem erwies sich dieses Verfahren, meinem gegenübergestellt, als mühsam und unbequem, bei manchen Individuen auch als schmerzhaft. Wenn man nicht bald (nach 3 bis 4 Schliessungen) zu einem Resultate gelangt, dann kommt man überhaupt zu keinem befriedigenden Abschlusse mehr, weil sich die Erregbarkeit unter dem Einflusse der langdauernden Durchströmung ändert, wie dies auch Untersuchungen mit dem Schwingungsgalvanometer lehrten, die ich nachträglich wiederholte. Von den Widerstandsverhältnissen, die hier in Betracht kommen, werde ich später im Zusammenhange sprechen.

Durch die eben mitgetheilten Versuche glaube ich genügendes Material zur Beantwortung der Frage nach der Verwendbarkeit der verschiedenen Untersuchungsmethoden herbeigeschafft zu haben.

Ich habe die nach der alten und nach der neuen Methode gefundenen Zahlen einander gegenübergestellt. Sie bedürfen kaum eines Commentars. Wer der Ansicht ist, dass sie genügend übereinstimmen, wird sich auch weiterhin der von Stintzing und Anderen empfohlenen Methode bedienen; wer aber Werthe, die sich wie 1 : 2 verhalten, für nicht genügend congruent hält, der wird die Ueberzeugung gewinnen müssen, dass nur eine der beiden Methoden brauchbar sein könne.[1]) Wenn dann, wie ich nicht zweifle, die Entscheidung zu Ungunsten der alten Methode ausfällt, dann wird er dieselbe über Bord werfen und mein Verfahren acceptiren, oder selbst ein besseres ersinnen müssen.

[1]) Die mögliche Annahme, dass beide Methoden falsch wären, indem meine zu kleine, die ältere zu grosse Werthe liefere, so dass also die Wahrheit in der Mitte läge, ist von der Hand zu weisen. Wenn meine Zahlen auch noch falsch sind, dann können sie nur zu gross, nicht aber zu klein sein.

Indem ich hiermit den directen Beweis für meine Behauptung von der Unzulänglichkeit der alten Untersuchungsart erbracht habe, könnte ich füglich auch meine Publication abschliessen, denn bessere Argumente als jene für die Richtigkeit dessen, was ich behauptet und was Andere hartnäckig bestritten haben, kann ich nicht aufbringen. Wenn ich nun trotzdem mein Beweisverfahren weiter fortsetze, so geschieht dies lediglich aus dem Grunde, weil es mir Gelegenheit geben wird, einige nicht unwichtige Punkte in der Lehre von dem Leitungswiderstande des menschlichen Körpers zu beleuchten und meine Anschauungen, die in manchen Stücken von denen anderer Autoren abweichen, an der Hand neuer Versuche zu begründen.

Die für uns wichtigste Publication auf diesem Gebiete ist unstreitig die 58 Seiten umfassende Arbeit von Stintzing und Graebner, die, wie ich bereits angegeben habe, der Hauptsache nach als Vertheidigungsschrift für die Zulässigkeit der von Stintzing geübten Untersuchungsmethode anzusehen ist.

Stintzing und Graebner haben sich bei ihren Messungen der Wheatstone'schen Brücke bedient, die ich zuerst für derlei Untersuchungen am Menschen verwendet habe. Sie beschreiben in der historischen Einleitung des Genaueren meine Versuchsanordnung. Nur auf einen Punkt machen sie ihre Leser nicht aufmerksam, dass ich mich nämlich „in der grossen Mehrzahl der Versuche“ eines Spiegelgalvanometers bedient habe.[1]) (Thatsächlich sind alle meine publicirten Versuche, bis auf den zweiten, mit dem Spiegelgalvanometer ausgeführt.) Wenn S. und G. also behaupten: „Wir schalteten im Gegensatz zu den übrigen Autoren ein sehr empfindliches Spiegelgalvanometer ein“, so ist dies einfach unrichtig, es wäre denn, dass sie es als Gegensatz auffassen, wenn ihr Galvanometer von Edelmann in München und meines von Hermann in Zürich construirt wurde.

In einer Reihe von Vorversuchen haben sich Stintzing und Gräbner bemüht, eine neue Methode der Widerstandsmessung mit Hilfe des Edelmann'schen Galvanometers auszuführen, die es jedem Besitzer eines solchen ohne Nebenapparate ermöglichen

[1]) Wr. medic. Jahrbücher. 1882, pag. 529.

könnte, W-Bestimmungen zu machen. Vergleichende Messungen mit der Brücke und mit der Stintzing-Gräbner'schen Methode haben aber nicht genügend übereinstimmende Resultate ergeben. und so verwerfen die Erfinder selbst das, was sie geschaffen haben.

Glücklicherweise verrathen S. u. G., wie sie bei der Berechnung des Widerstandes verfuhren, und es erhellt daraus, dass der Fehler nicht so sehr auf eine Ungenauigkeit des Instrumentes, was sehr zu bedauern wäre, sondern auf einem Missverständnisse, u. zw. einem doppelten schweren Missverständnisse, beruhe. Sie schreiben: „Die Berechnung geschah in folgender Weise: Betrug J bei kurzem metallischem Schlusse beispielsweise 70 M. A., bei Einschaltung des Körpers 7·0 M. A., so ergab sich, da der Leitungswiderstand des Galvanometers (= 125 Ohm) bekannt war, der gesuchte Leitungswiderstand aus der Gleichung

$$70 : 7 = (x + 125) : 125.\text{“}$$

Dabei haben sie zweierlei übersehen. Erstens beträgt der Widerstand des Edelmann'schen Galvanometers, wenn man damit Ströme von 70 M. A. misst, nicht 125, sondern 1·25 Ohm. Man muss nämlich in solchem Falle eine Schraube niederschrauben, welche gleichzeitig die Empfindlichkeit und den Widerstand auf $^1/_{100}$ herabsetzt. Es steht dies auf den Scalenplatten aller Edelmann-schen Galvanometer, die ich sah, eigens verzeichnet, und es erscheint mir unbegreiflich, wie dieser Umstand gerade dem entgangen ist, der uns eine Anweisung über den Gebrauch dieses Instrumentes gab.[1]) Die eben erwähnte Gleichung würde also richtig lauten:

$$70 : 7 = (x + 12·5) : 1·25.$$

(Wenn man Ströme von 7 M. A. misst, ist der Widerstand des Instrumentes = 12·5, daher x + 12·5 in der obigen Gleichung.)

Die von S. u. G. berechneten Werthe wären also durch diesen Irrthum mehr als einhundertmal zu gross ausgefallen. Zufälligerweise hat aber der zweite Fehler, der noch merkwürdiger ist, auf das Endresultat in entgegengesetzter Richtung gewirkt, und nur diesem Umstande ist es zuzuschreiben, dass die nach einer richtigen Methode gefundenen Werthe derselben Ordnung

[1]) Stintzing, Grenzwerthe, pag. 82 u. ff.

angehörten, wie die, mit der wir uns eben beschäftigen. S. u. G. hätten doch überlegen sollen, dass sich der Widerstand einer geschlossenen Strombahn zusammensetzt aus dem Widerstand in der Kette und aus dem Widerstand im Schliessungsbogen.

In ihrem Falle bestand die Kette aus 10 Siemens-Elementen [1]), deren Widerstand mir natürlich nicht bekannt ist, der aber wahrscheinlich ungefähr 150 Ohm betragen haben dürfte.

S. und G. haben an diesen Widerstand, wie es scheint, gar nicht gedacht und dafür den Widerstand im Schliessungsbogen, der dem ersteren gegenüber leicht vernachlässigt werden durfte, in Rechnung gezogen, nachdem sie ihn vorher irrthümlich mit 100 multiplicirt hatten. Und so wird es uns allerdings nicht Wunder nehmen, dass diese, auch sonst nichts weniger als einwurfsfreie Methode keine befriedigenden Resultate gab.

Das Schwergewicht ihrer Untersuchungen legen S. und G. in die Messungen mit der Brücke, und ich muss demgemäss ihren Versuchen und den Schlüssen und Folgerungen, die sie daraus ableiten, mit kritischem Blicke folgen. Ich werde mich aber auf die Besprechung jener Thatsachen und Aussprüche beschränken, welche für die Sache, um die es sich hier handelt, bedeutungsvoll sind.

Die wichtigste Erfahrung nun, die S. und G. gemacht haben wollen, findet ihren Ausdruck in dem Satze [2]): Die „Stromstärke erreicht sehr rasch eine relative Constanz, welche selbst durch erhebliche Schwankungen des Widerstandes nicht alterirt wird.“

So schwankt z. B. im Versuche 15 der Widerstand (mit der Brücke gemessen) zwischen 155.000 und 115.000 Ohm und die dazugehörige, mit Hilfe eines Edelmann'schen Galvanometers gleichzeitig beobachtete J nur zwischen 0·48 und 0·57 M. A. Das Galvanometer befand sich in derselben Zweigleitung der Brücke, wie der menschliche Körper. An der Batterie und an dem in Nebenschliessung befindlichen Rheostaten wurde nichts geändert. Man ersieht auf den ersten Blick, dass die Stromstärke hier nicht

---

[1]) l. c. pag. 18.

[2]) l. c. pag. 21. — Das Thema wird aber in der Publication wiederholt abgehandelt. Ich habe diese Fassung als Citat gewählt, weil sie die kürzeste ist.

umgekehrt proportional ist dem Widerstande, wie dies das Ohm-sche Gesetz für die Fälle verlangt, wo die elektromotorische Kraft dieselbe bleibt. S. u. G. geben nun zwar selbst zu, dass sich die elektromotorische Kraft geändert habe (sie ersehen dies daraus, dass bei gleichem Widerstande die Intensität auch verschieden ist), allein sie haben die Ueberzeugung, dass nur ein Theil der W.-Veränderungen auf Schwankungen der Constanz der Kette zu beziehen sei (pag. 20).

Unter den „Resultaten" (auf pag. 26) findet sich wieder ein Passus, der auf die eben besprochenen Verhältnisse Bezug hat. Es wird darin gesagt, dass man dem Ohm'schen Gesetze entsprechend ein der Stromstärke proportionales Ansteigen der Stromstärke finde, dass aber die minimalen Aenderungen der Stromstärke in überraschendem Contraste zu der Grösse der Widerstandsschwankungen stehen. Ich gestehe aufrichtig, dass mir das Verständniss für diese Auseinandersetzungen völlig abgeht. Die Verhältnisse stehen entweder mit dem Ohm-schen Gesetze in Einklang oder nicht. Eines oder das Andere kann richtig sein, unmöglich aber Beides zugleich, wie S. und G. behaupten.

Wenn wir in Erwägung ziehen, dass S. und G. bei diesen Messungen, die die möglichste Constanz der Kette unbedingt voraussetzen, ihre Batterie continuirlich kurz geschlossen hielten (es befand sich im Stromkreise eine Nebenschliessung von nur 101 Ohm und ausserdem noch zwei andere Zweigbahnen (Rheostat und Körpertheil), so wird uns das Ergebniss ihrer Messungen viel weniger merkwürdig erscheinen. Dass unter solchen Bedingungen die Kraft der besten und constantesten Batterien bald nachlässt, ist längst bekannt. Auf jeden Fall wird durch solche Experimente das gut fundirte Ohm'sche Gesetz nicht erschüttert werden, und wenn sich überhaupt aus diesem Theil ihrer Untersuchungen ein „Resultat" ergibt, so ist es die Thatsache, dass ihre Untersuchungen mit wesentlichen Fehlern behaftet waren.

Bei den Versuchen mit starken Strömen fanden S. und G., „dass schon nach kurzer Einwirkung (ein bis mehrere Minuten) die Widerstandsabnahme so langsam vor sich gehe,

dass man sie innerhalb gewisser Grenzen (ein bis mehrere Minuten) als constant betrachten muss." Dass sich in der ersten Zeit ein rapider Abfall des Widerstandes bemerkbar macht, wird auch von S. und G. bestätigt.

Wir betrachten die Verhältnisse jetzt nur vom Standpunkte der Elektrodiagnostik, und da frage ich nun, ob bei der älteren Untersuchungsart der Strom wirklich schon eine bis mehrere Minuten lang geschlossen war, bevor die Ablesung am Galvanometer erfolgt. Indem ich nochmals auf das auf pag. 640 Gesagte verweise, will ich annehmen, dass Stintzing's Schliessungen ungewöhnlich lange, nämlich je 2 Secunden, gedauert haben, ich will ferner annehmen, dass er ungewöhnlich viele, z. B. 20 Schliessungen ausführen müsste, ehe er zur Ablesung der Intensität gelangte; dann gibt dies erst eine Gesammtschliessungsdauer von 20×2 Secunden = 40 Secunden, eine Dauer, die also nach Stintzing's eigenen Untersuchungen dem Stadium der rapiden W-Schwankungen entspricht. Es kommt dabei noch wesentlich in Betracht, dass bei jeder Schliessung eine andere Intensität und bei den ersten in der Regel eine sehr geringe Intensität herrscht. Die erste länger dauernde Schliessung ist eben die, deren Intensität am Galvanometer abgelesen wird. Es erhellt also auch aus den eigenen Untersuchungen Stintzing's und Gräbner's, dass die Bestimmung in die Zeit fällt, wo weder von einer absoluten, noch einer relativen Constanz des Widerstandes gesprochen werden kann, und daraus ergibt sich wieder von selbst der Schluss, dass die Bestimmung unrichtige Werthe liefern müsse.

Martius hat in einer jüngst erschienen Publication [1]) einen Umstand besonders betont, den ich selbst zuerst, gelegentlich meiner Widerstandsmessungen, in vivo sowohl als an der Leiche, beobachtet habe [2]) und der für den vorliegenden Gegenstand von grossem Interesse ist. Es ist dies das Wiederanwachsen des

[1]) Experimentelle Untersuchungen zur Elektrodiagnostik. Archiv für Psychiatrie. Bd. XVII.

[2]) Untersuchungen über das elektrische Leitungsvermögen der menschlichen Haut. Wr. medic. Jahrbücher. 1882, pag. 519.

Widerstandes, wenn die elektromotorische Kraft der Kette verringert wird. Auch in den Versuchen von Stintzing und Gräbner ergab sich unter solchen Bedingungen stets ein sehr beträchtliches Anwachsen des W., so z. B. in dem Versuche, dessen Protokoll auf pag. 25 ihrer Publication verzeichnet ist, ein Anstieg von 42.000 Ohm auf 58.400 Ohm.

Martius hat, wie erwähnt, diesen Verhältnissen sein besonderes Augenmerk zugewendet und gefunden, dass die Differenz des Widerstandes bei starkem und bei schwachem Strome umso grösser ist, je weniger durch den starken Strom das absolute W-Minimum erreicht ist. Ich habe die diesbezüglichen Versuche wiederholt und kann diese Angabe vollkommen bestätigen.

Aus dem Verhalten des Widerstandes bei Abschwächung des durchgeleiteten Stromes können wir uns aber einen Rückschluss erlauben auf den Zustand der Dinge, wo die Intensität = 0 ist, wo kein Strom durchgeht. Dieser Zustand interessirt uns deshalb, weil er vom wieder einbrechenden Strome angetroffen wird. Es unterliegt gewiss keinem Zweifel, dass auch dann der W. anwächst, und zwar in noch höherem Grade als bei blosser Abschwächung des Stromes. Mit Hilfe meines Pendelschlüssels bin ich in der Lage, ziemlich genaue W-Messungen im Zeitraume von $^1/_4$ Secunde — oder, bei aufgesetzter oberer Pendellinse, in 0·4 Secunde auszuführen. Ich lernte dabei ein höchst merkwürdiges Verhalten des menschlichen Körpers kennen. Es zeigte sich nämlich, dass schon der in so kurzer Zeit bestimmte Widerstand, den man wohl mit Recht als Anfangswiderstand bezeichnen kann, ceteris paribus je nach Zahl der Elemente wesentlich verschieden war, und zwar, wie die nachfolgende Tabelle lehrt, mit Zunahme derselben abnimmt.[1])

[1]) In der Literatur bestehen bereits zahlreiche Angaben darüber, dass das Widerstandsminimum bei dauernder Durchströmung umso kleiner ausfällt, je grösser die elektromotorische Kraft der Kette ist, die den Strom liefert. Siehe z. B. Watteville, Neurolog. Centralblatt von Mendel. 1886. Ausführlich ist der Gegenstand bei Martius abgehandelt. Ueber das Verhalten des Widerstandes in der ersten $^1/_4$ Secunde der Schliessung konnte naturgemäss bis nun Niemand Auskunft geben.

XI. Versuch.

Elektroden von 5 Cm. Durchmesser (also viermal so grosser Oberfläche als meine Untersuchungselektrode) werden in der Mitte der Beugeseite beider Vorderarme eines jungen Mannes fixirt. Im Stromkreise befindet sich der Pendelschlüssel, das Schwingungsgalvanometer und eine variable Zahl frisch gefüllter Siemens-Elemente. Die elektromotorische Kraft und der Widerstand derselben waren vorher bestimmt worden. Sie betrugen genau wie bei Martius J = 1·0 und W = 15 Ohm. Der Widerstand der Elektroden + Galvanometer = 740 Ohm.

Es werden nun in Zwischenräumen von genau einer Minute Schliessungen von 0·4 Secunden Dauer ausgeführt. Die W-Zahl wurde aus J und E berechnet, der W der Batterie und Nebenapparate abgezogen und der so ermittelte Widerstand des Körpertheiles in der dritten Columne der folgenden Tabelle verzeichnet.

Zahl der Elemente	J (M. A.)	W des Körpers (Ohm)	Anmerkung
2	0	?	
4	0·1	39.000	
6	0·2	29.000	
8	0·25	31.000	
10	0·4	24.000	
12	0·65	17.400	
14	0·85	15.400	
16	1·25	11.800	
18	1·6	10.290	
20	2·2	8.500	
22	2·7	7.080	
24	3·5	5.900	
26	4·2	5.210	
28	4·7	4.800	
30	5·4	4.470	
30	5·5	4.260	Strom commutirt
24	3·6	5.560	
20	3·0	5.720	
16	2	7.120	
12	1·2	9.080	
8	0·6	12.470	
4	0·2	19.200	

Wir sehen hier also den Widerstand von 39.000 Ohm bei 4 Elementen auf 4260 Ohm bei 30 Elementen sinken. Wurde die Zahl der Elemente nachträglich wieder verringert, dann ergaben sich wieder grössere W-Zahlen, welche aber die bei der gleichen Elementenzahl früher gemessenen nicht erreichten, so dass also durch die Schliessungen auch eine geringe dauernde Verminderung der Widerstände herbeigeführt wurde.

XII. Versuch.

Elektroden von 2·5 Cm. Durchmesser in der Mitte der Beugefläche beider Vorderarme eines jungen Mannes fixirt. Es werden mit jeder Elementenzahl je 3—4 Schliessungen von 0·4 Secunden Dauer und eine mit 0·25 Secunden Dauer ausgeführt, die zugehörigen J-Werthe auf den betreffenden Scalen des Galvanometers abgelesen. Der Widerstand wurde wie im vorhergehenden Versuche (bei verschiedenen Werthen von J. wurde der grösste in Rechnung gezogen) ermittelt.

Zahl der Elemente	J bei 0·4" Stromdauer				J bei 0·25" Stromdauer	W des Körpers
	1.	2.	3.	4.		
	Ablesung					
2	0	0	0		0	
4	0·1	0·1	0 1		0·1	
6	0·15	0·15	0·15		0·15	
8	0·2	0·2	0·2		0·2	
10	0·2	0·2	0·2		0·2	49.500
12	0·25	0·25	0·25		0·25	47.500
14	0·30	0·30	0·30		0·30	46.000
16	0·4	0·4	0·4		0·4	39.000
22	0·8	0·9	0·9		0·9	23.500
26	1·3	1·4	1·4	1·4	1·4	17.600
30	1 9	2·0	2·0	2·0	2·0	14.000
14	0·5				0·5	27.000

Die Zahlen in diesem Versuche sind viel grösser als die correspondirenden im vorigen Versuche, aus dem naheliegenden Grunde, weil die Elektroden hier viermal kleiner waren als dort.

Der Versuch lehrt uns aber zwei wichtige neue Thatsachen kennen. Es zeigt sich, dass bei gleicher Elementenzahl ausgeführte wiederholte Schliessungen mit dem Pendelschlüssel am Galvanometer dieselbe oder fast dieselbe Ablenkung hervorrufen und dass höchstens der erste Schluss eine um ein Geringes (0·1) schwächere Schwingung verursacht. Bei meinen zahlreichen diagnostischen Untersuchungen habe ich diesem Umstand stets Aufmerksamkeit geschenkt, und das, was hier für 3 und 4 Schliessungen ermittelt wurde, auch für weitere Schliessungen bestätigt gefunden. Der Versuch lehrt ferner, dass die abgelesene Intensität dieselbe ist, ob die Schliessungsdauer 0·4 oder 0·25 Secunden beträgt.

Wie im vorhergehenden Versuche finden wir auch hier wieder, dass die in so kurzer Zeit bestimmte Intensität nicht proportional der elektromotorischen Kraft der Kette wächst, sondern viel rascher als diese, dass wir also genöthigt sind anzunehmen, bei jeder dieser Schliessungen sei ein anderer Widerstand in der Strombahn vorhanden.[1])

Die Veränderung des Widerstandes erfolgt gewiss erst während der Dauer des Stromschlusses; es wäre widersinnig, anzunehmen, dass die Wirkung früher eintreten sollte als die Ursache. Andererseits ergibt sich aber aus der Uebereinstimmung der Zahlen für die Intensitäten, die die kürzere (0·25″) und längere (0·40″) Schliessung liefern, dass diese Veränderung des W in so kurzer Zeit vor sich gehen müsse, dass dieselbe im Vergleich zu $^1/_4$ Secunde verschwindend klein erscheint.

Wenn sich der grosse Abfall des Widerstandes über einen gegenüber einer Viertelsecunde in Betracht kommenden Zeitraum erstrecken würde, dann müsste dies in einer Ungleichmässigkeit der Angaben des Schwingungsgalvanometers zum Ausdruck kommen, je nachdem man mit kurzer oder langer Schliessung arbeitet. Denn das Galvanometer würde in solchem Falle die mittlere Intensität anzeigen, die während der Schliessungsdauer geherrscht

[1]) Eine andere Hypothese hat Watteville zur Erklärung der W-Minima aufgestellt. Er meint, ohne aber irgend einen Beweis dafür aufzubringen, dass durch den Strom im Körper selbst elektromotorische Kräfte entstehen, die den Batteriestrom unterstützen. Alle Thatsachen sprechen aber entschieden für W-Aenderungen und keine einzige für diese Hypothese.

hat, und diese mittlere Intensität würde bei der kürzeren Zeit eine andere, und zwar eine kleinere sein müssen als bei der längeren.

Kurze Zeit nach der Schliessung kehrt, wie es scheint, die Leitungsfähigkeit nicht genau, aber nahezu auf den status quo ante zurück. Werden mehrere Schliessungen mit dem Pendel gemacht (bei sonst gleicher Anordnung), so werden auch stets nach Grösse und Verlauf gleiche Stromschwankungen erzeugt.

Beweis dessen sind die gleichen Ausschläge der Nadel und die gleiche Reaction des Nerven, respective Muskels, wie dies z. B. im Versuche V deutlich hervortritt. Insolange der Nerv durch längere Stromeinwirkungen nicht maltraitirt ist, tritt bei gleichen Ausschlägen der Nadel auch immer die gleiche Reaction ein.

Die grosse Widerstandsschwankung erfolgt also in unmessbar kurzer Zeit und hat zur Folge, dass die durch die Schliessung hervorgerufene Intensitätsschwankung nicht urplötzlich, aber doch in einer ausserordentlich kurzen Zeit abläuft.

Wird der Strom nicht blos so kurze Zeit wie bei den Pendelversuchen, sondern mehrere Secunden lang geschlossen gehalten, wie etwa bei der älteren elektro-diagnostischen Methode, dann schliesst sich an die erste rapide Widerstandsabnahme eine weitere Abnahme an, die relativ langsamer verläuft, so dass die Intensität für die Dauer von $^1/_4$ oder auch $^4/_{10}$ Secunden als constant angesehen werden kann, nicht aber für die Dauer von mehreren Secunden.

Alle Versuche von Nr. 1 bis Nr. 10 dienen als Beweis hierfür. Es zeigt sich hierbei, dass nach einigen Secunden der Widerstand auf etwa die Hälfte des ersten messbaren Widerstandes abgesunken ist. Wird die Kette nach mehrere Secunden langer Schliessung geöffnet, dann steigt sofort auch der Widerstand, ohne jedoch seine ursprüngliche Grösse zu erreichen. Auch hierfür fanden sich in den Versuchsprotokollen zahlreiche Beispiele vor.

Es verhält sich also die Leitungsfähigkeit des Körpers etwa so wie die Länge eines elastischen Bandes, das durch Gewichte belastet wird. Das Band dehnt sich sehr rasch je nach Schwere des Gewichtes bis zu einer bestimmten Länge; wird es

bald wieder entlastet, dann schnellt es auf sein ursprüngliches Mass zurück; bleibt aber das Gewicht daran, dann folgt eine allmälige weitere Verlängerung und wenn das Gewicht jetzt erst abgenommen wird, so kehrt das Band nicht mehr ganz auf sein früheres Mass zurück; es bleibt dauernd gedehnt, und zwar umso mehr, je schwerer das Gewicht war und je länger die Belastung angedauert hat.[1])

An der Hand dieses Vergleiches lässt sich auch leicht eine historische Uebersicht der auf diesem Gebiete bis nun gefundenen Thatsachen entwerfen.

Es hat also, wenn wir weiter vom Bande statt vom Widerstande sprechen wollen, Remak der Aeltere die grosse Dehnbarkeit desselben entdeckt. Munk[2]) hat die Ursache der allmäligen Dehnungen aufgedeckt, die dem eben beschriebenen plötzlichen Längenzuwachs nachfolgen.

Messungen der Länge ohne Angabe der Belastung, denen selbstverständlich keine grosse Bedeutung zukommen kann, sind von Lenz, Tschirieff und Watteville u. A. ausgeführt worden.

Die ersteren Messungen des unbelasteten oder fast unbelasteten Bandes habe ich ausgeführt. Sie ergaben eine ungeahnt geringe Länge des Bandes (respective Grösse des Widerstandes). Auch die ersten dauernden Veränderungen nach vorausgegangener Belastung habe ich unter genauer Angabe der Gewichte und mit einer vollkommeneren Methode als bis dahin üblich war, gemessen und habe ferner die Länge während der Belastung mit leichteren Gewichten bestimmt (l. c. Versuch 2).

Jolly[3]) hat meine Angaben in den meisten Punkten bestätigt und in einer Richtung dahin ergänzt, dass es Stellen am Körper gibt, wo der Widerstand fast unveränderlich (das Band nicht dehnbar) ist. Es ist dies die Hohlhand und die Fusssohle.

---

[1]) Um den Vergleich zu ermöglichen, habe ich hier an Stelle des Widerstandes, den reciproken Werth, die Leitungsfähigkeit eingeführt.

[2]) Ueber die Einführung differenter Flüssigkeiten in den menschlichen lebenden Organismus. Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1873.

[3]) Untersuchungen über den elektr. Leitungswiderstand etc. Festschrift. Strassburg 1884.

Von mir liegt ferner die erste Angabe darüber vor, dass die überdauernde Dehnung mit der Länge der Belastung und Schwere des Gewichtes zunehme, und auch die erste Angabe über eine Verkürzung nach Wegfall der Belastung ist in meinen Versuchen enthalten.

Martius[1]) hat das unbelastete oder wenig belastete Band nicht gemessen, sich vielmehr mit den Verhältnissen beschäftigt, wie sie bei Belastung mit mittleren, schweren und sehr schweren Gewichten und bei sehr langer Dauer des Versuches bestehen.

Mit der Ausführung dieser Experimente, die bis dahin nicht oder nur unvollständig gemacht wurden, hat sich Martius gewiss ein Verdienst erworben; er irrt aber mit der Annahme, dass Alles, was vor ihm gemacht wurde, werthlos sei. Ueber die Widerstände, die bei elektrodiagnostischen Messungen in Betracht kommen, geben seine Messungen sicherlich keinen Aufschluss. Denn da (auf die Dauer der Durchströmung bezogen), wo seine Messungen ansetzen, muss die Untersuchung bereits beendet sein.

Es versteht sich auch ganz von selbst, dass er bei seinen Versuchsbedingungen wesentlich geringere Widerstände (grössere Bandlängen) fand, als etwa ich in meiner ersten Arbeit, und es ist ungerechtfertigt, wenn Martius seine Angaben den meinen oder denen Jolly's gegenüberstellt. Ich habe etwas ganz anderes gesucht als Martius. Martius interessirten, wie erwähnt, die Minima des Widerstandes bei verschiedenen, in der Regel aber grossen Stromstärken, während ich und Jolly die Ausgangswiderstände in Betracht zogen und die dauernden Veränderungen, die sie bei Durchströmung erfahren. Martius wäre mit der Substitutionsmethode gar niemals in die Lage gekommen, die Dinge zu erkennen, die durch frühere Arbeiten klargelegt wurden, und niemals hätte man erkannt, welch hohe Werthe der Widerstand vom Hause aus und bei Durchleitung schwacher Ströme aufweist, wenn nicht die Brückenmethode in Anwendung gekommen wäre.

Martius hat offenbar meine Arbeit nicht genau genug gelesen, wenn er schreibt, er werde zeigen, wo ich Fehler begangen

[1]) l. c.

habe; ich hätte die Widerstandsherabsetzung, die ein Strom erzeugt, zu klein befunden, weil ich erst nach Oeffnung des Stromes und mit Hilfe eines viel schwächeren Stromes gemessen habe. Martius hat da nämlich einen Umstand anzuführen vergessen, der mir nicht ganz gleichgiltig erscheint, den Umstand nämlich, dass ich dies vier Jahre vor ihm, zu der Zeit, als ich meine Publication niederschrieb, so genau gewusst, wie er und so klar ausgesprochen habe, dass ein Missverstehen meiner Worte unmöglich erscheint. Ich habe damals ausdrücklich erklärt, dass der etwa 30″ nach Oeffnung des Stromes gefundene Werth nicht mehr dem Minimum des Widerstandes, der durch die bestimmte Anordnung zu erzielen war, entspricht, und wenn Martius mir weiter vorwirft (l. c. pag. 29), ich „hätte aus meinen eigenen Versuchen das Wiederansteigen des Widerstandes nach Oeffnung des Stromes abstrahiren können“, so kann ich nur entgegnen, ich habe dies ja in vollem Masse gethan und diesen Umständen in den Worten, die ich meinem zweiten Versuche vorausschickte, unzweideutigen Ausdruck gegeben.

Es heisst da: „Aus dem folgenden Versuche, dem dieser Fehler nicht anhaftet, werden wir die Minima des Widerstandes, die durch einen Strom von bestimmter Intensität zu erzielen sind, kennen lernen, in dem vorliegenden Versuche entspricht der Werth von 9·800 S. E. diesem Minimum nicht.“

Martius bemerkt zu diesem Versuche:

„Nur einmal macht sich Gärtner von diesem Fehler frei . . .“ und „es ist dies denn auch der einzige Fall, in dem Gärtner einen modificirten Widerstand unter 5000 S. E. fand“.

Dass auch in diesem Falle der Widerstand immer noch 5000 S.E. betrug, liegt darin, dass das absolute Minimum noch nicht erreicht war. Wie aus meinen oben angeführten Worten hervorgeht, habe ich das absolute Widerstandsminimum gar nicht gesucht. Was aber die grosse Differenz betrifft, die dann immer noch zwischen der von mir gefundenen Zahl und der unter ähnlichen Bedingungen von Martius gefundenen besteht, so muss ich auf eine andere Differenz in unserer Versuchsanordnung hinweisen, die Martius selbst niemals hervorhebt. In fast allen seiner Versuche hatte die eine Elektrode eine sehr bedeutende Grösse (72 Ccm.).

Nun ist es aber seit Runge[1]) bekannt, dass mit der Grösse der Elektroden der Widerstand abnimmt. Wenn man nur eine sehr grosse Elektrode verwendet, so beeinflusst dies, wie selbstverständlich, den Widerstand ebenfalls in sehr beträchtlichem Grade, so zwar, dass der unter Martius' Bedingungen gefundene Widerstand fast nur halb so gross sein dürfte, als wenn er sich zweier kleinerer Elektroden bedient hätte.

Damit und mit dem Hinweise darauf, dass sich Martius in den Versuchen, wo er die geringen Werthe fand, sehr starker Ströme (bis 16 M. A.) bedient hat, erfährt, glaube ich, die in der Abhandlung immer wieder auftauchende Frage nach der Ursache der Differenz seiner Zahlen und der Zahlen aller anderen Autoren eine genügende und natürliche Beantwortung.[2])

---

[1]) Elektrotonus am Lebenden. Arch. f. klin. Medicin, Bd. 7.

[2]) Martius hat sich sehr intensiv mit der Frage beschäftigt: Welchen Einfluss nimmt die relative Grösse der beiden Elektroden auf den Gesammtwiderstand? Er hat, um dieselbe zu lösen, Parallelversuche, wo einmal die Kathode gross und die Anode klein, ein anderes Mal die Anode gross und die Kathode klein war, ausgeführt. Es zeigte sich, dass die Widerstandsabnahme ceteris paribus grösser war bei grosser Anode als bei grosser Kathode. Die Thatsache an sich zu bezweifeln fällt mir natürlich nicht bei. Dagegen kann ich die Conclusionen, die Martius aus diesem Verhalten zieht, nicht für berechtigt halten,' obwohl sie ganz genau mit den Schlussfolgerungen übereinstimmen, die ich seinerzeit aus anderen Versuchen gezogen habe (l. c. pag. 545). Ich habe damals gefunden, dass unter der Anode der Widerstand, bei sonst gleichen Bedingungen, stärker herabgesetzt werde, als unter der Kathode. Martius folgert dasselbe aus seinen Versuchen, die er als neue Beweise für die widerstandherabsetzende Wirkung der elektrischen Diffusion (kataphorische Wirkung) ansieht. Martius meint nun, „dass die Widerstandsveränderungen unter der kleinen Elektrode gegen die unter der grossen Elektrode umso mehr zurückstehen, je grösser der Unterschied in der Elektrodengrösse ist“. Das ist nicht richtig. Wenn wir zwei Elektroden haben, deren Oberfläche sich, wie bei Martius' Versuchen, wie 1 : 100 verhalten, so wird sich der Anfangswiderstand der Epidermis unter denselben natürlich umgekehrt verhalten, also wie 100 : 1. Wenn der ganze Widerstand z. B. 100.000 Ohm beträgt, so wird mit Vernachlässigung des Widerstandes der übrigen Gewebe die Epidermis unter der kleinen Elektrode einen Widerstand von etwa 99.000 Ohm und die unter der grossen Elektrode einen solchen von circa 1000 Ohm haben. Wenn nun aber der Gesammtwiderstand kleiner werden soll, dann muss zunächst eine energische Herabsetzung unter der kleinen Elektrode eintreten, da die Veränderungen unter der grossen Elektrode einen sehr geringen Einfluss auf den Gesammtwider-

In den oben (pag. 664) citirten Worten M.'s „Nur einmal" und „ein einzigesmal" liegt aber noch ein anderer Vorwurf, den ich nicht unerwidert lassen kann. Wie oft muss man denn etwas finden, damit es als gefunden angesehen werde? In meiner Arbeit sind im Texte die Protokolle von 11 Versuchen publicirt.[1]) Jeder Versuch gibt die Antwort auf eine andere Frage, die ich mir vorgelegt habe. Die Frage nach dem Minimum des Widerstandes, das eine bestimmte Anordnung zu erzeugen vermag, ist ausschliesslich Gegenstand des Versuches Nr. 2 gewesen. Sie kann daher auch nur in diesem Versuche eine Antwort finden. Und eine vollkommen correcte Antwort findet sich auch darin. Man kann meines Erachtens einem Autor daraus, dass er auf Grund eines Versuches publicirt hat, dann einen Vorwurf machen, wenn das, was er vorbringt, nicht wahr ist. Wenn aber der Versuch correct ausgeführt war und wenn sich die Resultate bei vorgenommener Nachprüfung als richtig erweisen, dann sollte man ihm dankbar sein dafür, dass er die Veröffentlichung weiterer Versuchsprotokolle, die im Allgemeinen zu den amusanten Lesestoffen nicht gehören, unterlassen hat.

Ich kehre nach dieser Abschweifung zum Gegenstande zurück und will mit Hilfe des Vergleiches vom Bande in der historischen Darstellung fortfahren.

Die Versuche von Martius haben ferner ergeben, dass die Länge des dauernd belasteten Bandes bis zu einer gewissen Grösse der Belastung mit dieser Grösse zunehme, dass man dann aber eine Grenze erreicht, wo eine weitere Mehrbelastung ohne Einfluss bleibt (absolutes Minimum des Widerstandes).

Martius, aber auch Stintzing und Graebner haben den zeitlichen Verlauf der Verlängerung durch vielfältige Beobachtung genau verfolgt. Die von mir eben beschriebene rapide Abnahme, die dem Stromschlusse in unmessbar kurzer Zeit folgt, war natürlich sowohl Stintzing und Graebner als Martius unbekannt. Martius vernachlässigt aber auch noch die darauf

stand nehmen werden. Derjenige Pol also, der als kleine Elektrode wirksamer ist, setzt den Widerstand energischer herab und das war in Martius' Versuchen die Kathode.

[1]) In Wirklichkeit habe ich an 100 Versuche ausgeführt.

folgende Phase, die für die elektromagnetischen Untersuchungen sehr wichtig ist, so zwar, dass seine graphischen Aufzeichnungen eigentlich nur ein Bruchstück des ganzen Vorganges versinnlichen.[1])

Von mir wurden die ersten Versuche an der Leiche ausgeführt.[2]) Dieselben ergaben, dass auch hier mit denselben Mitteln die gleiche Widerstandsabnahme erzielt werden kann wie in vivo. Daraus habe ich den Schluss gezogen, dass die Widerstandsabnahme nicht, wie bis dahin allgemein angenommen wurde, ausschliesslich oder doch vorzüglich auf allerlei vitale Vorgänge zurückzuführen sei und habe die Ueberzeugung ausgesprochen, dass es physikalische, vom Leben der Gewebe unabhängige Processe seien, die hier in Betracht kommen und das Hauptgewicht auf die von Munk studirte kataphorische Wirkung des Stromes gelegt. Jolly[3]) hat dann gezeigt, dass auch an der von Epidermis entblössten Haut eine Widerstandsabnahme erfolge, dass dieselbe aber unvergleichlich kleiner (von 600 Ohm auf 500 Ohm) ist als die Widerstandsabnahme, die der constante Strom in der mit Epidermis bedeckten Haut erzeugt. Er hat ferner nachgewiesen, dass schweisstreibende und hautröthende Mittel ebenfalls Widerstand vermindernd wirken. Es liesse sich gegen die Uebertragung dieser Thatsache auf die Verhältnisse, wie sie bei Durchströmung des Körpers erfolgen, mancherlei einwenden, ich unterlasse dies aber, denn in der Hauptsache befinde ich mich mit Jolly gewiss in Uebereinstimmung, wenn ich auch jetzt noch annehme, dass die physikalischen Vorgänge die vitalen weitaus übertreffen.

Die auch durch Versuche von Stintzing und Graebner bestätigte Thatsache, dass die Widerstandsabnahme an der Leiche nicht merklich kleiner erscheint als die am Lebenden, lässt, meiner Ansicht nach, eine andere Deutung nicht zu.

Stintzing und Graebner fügen im Anhange zu ihren Versuchen an der Leiche einen merkwürdigen Satz ein. Sie schreiben: „Hinzuzufügen ist aber, dass durch constante Ströme

---

[1]) Der grösste von Martius verzeichnete Widerstand beträgt 6000 Ohm.

[2]) l. c.

[3]) l. c.

von genügender Stärke die Epidermis derartig modificirt wird, dass ihre Leitungsfähigkeit schliesslich der der übrigen Gewebe wenig oder gar nicht mehr nachsteht."

Wir suchen vergeblich nach der Quelle aus der Stintzing und Graebner diese Erkenntniss geschöpft haben. In ihren eigenen Versuchen findet sich auch nicht die Andeutung eines Beweises dafür vor. Andererseits ist es aber durch die Untersuchungen von Runge, Jolly u. A. klar erwiesen, dass selbst der ad minimum reducirte Widerstand eines Epidermisblattes von 4 Quadratcentimeter Querschnitt und $^1/_2$—1 Millimeter Dicke viel grösser ist als der Widerstand des übrigen Körpers, von einem Arm zum anderen gemessen.

Daraus lässt sich aber der sichere Schluss ziehen, dass das specifische Leitungsvermögen der, wohl gemerkt, durchströmten Epidermis ausserordentlich viel schlechter sein müsse als das der übrigen feuchten Körperbestandtheile. Die Aerzte, für welche die Kenntniss dieses Umstandes von grossem Belange ist, weil die Lehre von der Wahl der Elektroden darauf basirt, werden wohl daran thun, insolange Stintzing und Graebner keine Beweise für ihre oben erwähnte Behauptung beibringen, an der allgemein angenommenen und gut fundirten Lehre von der Prävalenz des Widerstandes der Epidermis festzuhalten.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.